Université Paul-Sabatier de Toulouse
U. E. R. des Sciences Médicales

**Année 1974** **N° 298**

# Contribution à l'Etude du Syndrome d'Œdèmes Cycliques Idiopathiques

## THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1974

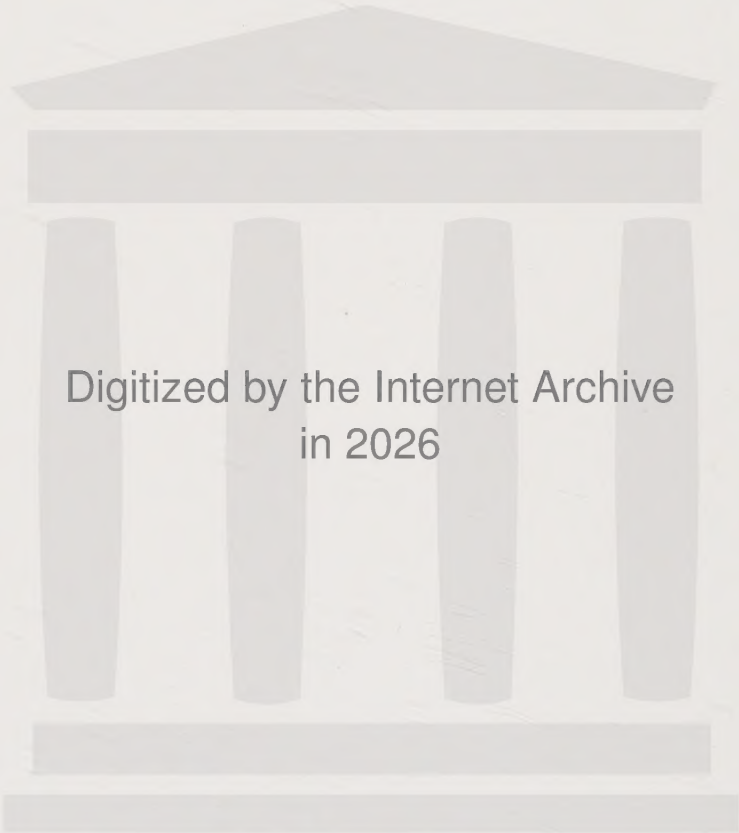
par

LOPEZ Bernard, Jean

JURY

| | | |
|---|---|---|
| MM. | J.-M. SUC | Président |
| | J.-P. GERAL | Assesseurs |
| | L. GAYRAL | |
| | C. BOULARD | |
| | J.-L. ADER | Suppléant |

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, Rue Ninau
1974


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0017

# Contribution à l'Etude du Syndrome d'Œdèmes Cycliques Idiopathiques

Université Paul-Sabatier de Toulouse
U. E. R. des Sciences Médicales

**Année 1974** **N° 298**

# Contribution à l'Etude du Syndrome d'Œdèmes Cycliques Idiopathiques

## THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1974

par

LOPEZ Bernard, Jean

JURY

| | | |
|---|---|---|
| MM. | J.-M. SUC | Président |
| | J.-P. GERAL | Assesseurs |
| | L. GAYRAL | |
| | C. BOULARD | |
| | J.-L. ADER | Suppléant |

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, Rue Ninau
1974

# UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

| | |
|---|---|
| Président de l'Université | M. LARENG |
| 1er Vice-Président | M. MATHIS |
| 2e Vice-Président | M. MARTIN |

## TABLEAU DU PERSONNEL

## UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

| | |
|---|---|
| Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN | M. MONNIER |
| Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL | M. ENJALBERT |

### HONORARIAT

| | | |
|---|---|---|
| Doyen honoraire | MM | LAZORTHES |
| Doyen honoraire | | CALVET |
| Doyen honoraire | | BRUSTIER |
| Professeur honoraire | MM. | VALLOIS |
| Professeur honoraire | | TAPIE |
| Professeur honoraire | | DELAS |
| Professeur honoraire | | RISER |
| Professeur honoraire | | BUGNARD |
| Professeur honoraire | | VINCENT |
| Professeur honoraire | | MOREL |
| Professeur honoraire | | BOUISSET |
| Professeur honoraire | | CALMETTES |
| Professeur honoraire | | THOMAS |
| Professeur honoraire | | LAGROT |
| Professeur honoraire | | DESFORGES-MERIEL |
| Professeur honoraire | | FABRE P. |
| Professeur honoraire | | JAHIER |
| Professeur honoraire | | SENDRAIL |
| Professeur honoraire | | PONS |
| Professeur honoraire | | SOREL |

### PROFESSEURS

| | | | |
|---|---|---|---|
| Clinique Médicale et Cardiologique | MM. | DARDENNE | Purpan |
| Clinique Médicale Sud | | GADRAT | Purpan |
| Clinique Chirurgicale | | GEDEON | Rangueil |
| Clinique Chirurgicale A et Gynécologie | | POULHES | Rangueil |
| Clinique Chirurgicale B et du Cancer | | GRIMOUD | Purpan |
| Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie | | PASQUIE | Purpan |
| Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique | | FICAT | Rangueil |
| Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire | | ENJALBERT | Rangueil |
| Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques | | BAZEX | Purpan |
| Clinique des Maladies des Voies Urinaires | | LHEZ | Rangueil |
| Clinique des Maladies Infectieuses | | ARMENGAUD | Purpan |
| Clinique Médicale Infantile et Puériculture | | DALOUS | Purpan |
| Clinique Médicale de la Première Enfance | | REGNIER | Purpan |
| Clinique de Neuro-Chirurgie | | LAZORTHES G | Rangueil |
| Clinique Neurologique et Psychiatrique | | GERAUD | Rangueil |
| Clinique Obstétricale | | PONTONNIER | Rangueil |
| Clinique Stomatologique et Chir Maxillo-faciale | | CADENAT | Rangueil |
| Clinique Ophtalmologique et Chirurgie Orbito-palpérale | | DEODATI | Rangueil |
| Clinique O.R.L. et Chirurgie Cervico-faciale | | CLAUX | Purpan |
| Clinique de Pneumo-phtisiologie | | DELAUDE | Purpan |
| Clinique Rhumatologique | | RUFFIE René | Purpan |
| Accouchement et Obstétricie Sociale | | MONROZIES | Purpan |
| Anatomie | | BASTIDE | Purpan |
| Anatomie Pathologique | | FABRE Jacques | Purpan |
| Anatomie Appliquée | | JUSKIEWENSKI | Rangueil |
| Anesthésie et Réanimation | | LARENG L. | Purpan |
| Bactériologie et Virologie | Mme | ENJALBERT | Rangueil |
| Biophysique Médicale A | MM. | AUVERGNAT | Purpan |
| Biophysique Médicale B | | BRU | Rangueil |
| Cardiologie Clinique et Expérimentale | | CALAZEL | Rangueil |
| Chimie Biologique | | VALDIGUIE P. | Purpan |
| Electro-Radiologie | | MARQUES | Rangueil |
| Embryologie Générale | | BROUSSY Jean | Purpan |
| Hématologie | | BIERME | |
| Histologie | | BIMES | Rangueil |
| Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie | | DENARD | Purpan |
| Hygiène et Médecine Sociale | | MONNIER | Purpan |
| Immunologie | | DUCOS | Purpan |
| Médecine Légale et Médecine du Travail | | GREZES-RUEFF | Purpan |
| Pathologie Chirurgicale | | DAMBRIN | Purpan |
| Pathologie Générale et Médecine Expérimentale | | BOULARD | Purpan |

UNIV. LEIDEN BIBL.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pathologie Médicale | | RIBAUT | Purpan |
| Physiologie | | BESSOU | Purpan |
| Physiologie Appliquée et Pharmacologie | | BAISSET | Rangueil |
| Séméiologie et Clinique Médicale | | LAPORTE Jacques | Purpan |
| Thérapeutique | | DARNAUD | Rangueil |

## PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

| | | | |
|---|---|---|---|
| Anatomie Pathologique | | BOUISSOU | Rangueil |
| Biochimie Médicale | | DOUSTE-BLAZY | Rangueil |
| Dermatologie, Vénéréologie | | DUPRE | Rangueil |
| Histologie et Embryologie | MM. | GUILHEM | Rangueil |
| Histologie et Embryologie | | PLANEL | Purpan |
| Neurologie et Neuro-Psychologie | | RASCOL | Purpan |
| Physiologie et Pharmacologie | | MONTASTRUC | Purpan |
| Pneumo-Phtisiologie | | MIGUERES | Rangueil |
| Médecine Interne | | LE TALLEC | Rangueil |
| Psychiatrie | | GAYRAL | Purpan |
| Ophtalmologie | | BEC | Purpan |
| Médecine Générale | | ARLET | Rangueil |
| Neuro-Chirurgie | | ESPAGNO J. | Purpan |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | | | |
|---|---|---|---|
| Anatomie Pathologique | M. | FABRE Jean | Purpan |
| Bactériologie, Parasitologie, Virologie | Mme | LARENG M.-B. | Purpan |
| Biochimie Médicale | MM. | VALDIGUIE Pierre | Rangueil |
| Carcinologie | | ESTRADE | Purpan |
| Chirurgie Générale | | GAUBERT | Purpan |
| Chirurgie Générale | | SARRAZIN | Rangueil |
| Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire | | ESCHAPASSE | Purpan |
| Médecine Générale et Thérapeutique | | BES | Rangueil |
| Médecine Générale et Thérapeutique | | BOLLINELLI | Purpan |
| Médecine Générale Thérapeutique | | SUC | Rangueil |
| Médecine Générale | | RIBET | Rangueil |
| Physiologie | | GERAL | Rangueil |

## MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

| | | | |
|---|---|---|---|
| Anatomie Pathologique | | RUMEAU J.-L. | Rangueil |
| Anesthésiologie | | VIRENQUE C. | Rangueil |
| Bactériologie-Virologie | Mme | DIDIER | Rangueil |
| Biophysique | MM. | REGIS | Rangueil |
| Biophysique | | GUIRAUD R. | Purpan |
| Cancérologie | | CARTON | Rangueil |
| Cardiologie | | BERNADET | Rangueil |
| Cardiologie | | BOUNHOURE | Rangueil |
| Chirurgie Générale | | ESCAT Jean | Rangueil |
| Chirurgie Générale | | GOUZI | Rangueil |
| Chirurgie Générale | | COSTAGLIOLA | Purpan |
| Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire | | PUEL | Rangueil |
| Gynécologie et Obstétrique | | PONTONNIER Georg | Rangueil |
| Hépa-Gastro-Entérologie | | PASCAL | Purpan |
| Histologie, Embryologie, Cytogénétique | | SOLEILHAVOUP | Purpan |
| Médecine Interne | | FEDOU R. | Purpan |
| Médecine du Travail | | PUJOL M. | Purpan |
| Néphrologie | | CONTE Jean | Purpan |
| Neurochirurgie | | LAZORTHES Y. | Rangueil |
| Neunrologie | | GUIRAUD-CHAUMEIL | Purpan |
| O.R.L. | | LACOMME | Purpan |
| Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique | | UTHEZA Guy | Purpan |
| Parasitologie | | LARROUY | Purpan |
| Pédiatrie Génétique Médicale | | ROCHICCIOLI | Rangueil |
| Pneumo-Phtisiologie | | ALBAREDE J.-L. | Purpan |
| Pneumo-Phtisiologie | | JOVER | Rangueil |
| Physiologie | | PAGES B. | Purpan |
| Psychiatrie | | MORON | Rangueil |
| Radiologie | | COMBES P. | Purpan |
| Radiologie | | PUTOIS | Purpan |
| Rhumatologie | | FOURNIE A. | Purpan |
| Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie | | SALVADOR M. | Purpan |
| Urologie | | PONTONNIER Franç. | Purpan |

## AGRÉGÉS LIBRES

| | | | |
|---|---|---|---|
| Chirurgie Générale | MM. | SOUQUET | Purpan |
| Pathologie Expérimentale | | GLEIZES | Purpan |
| Obstétrique | | ESPAGNO G. | Rangueil |

## ADMINISTRATION

Secrétaire général de l'Université ..... M. PRINEAU J.-P.

L'Université P.-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidat
(Délibération en date du 12 mai 1891)

Je dédie ce travail

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. M. SUC

Professeur de Médecine Générale
et de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. P. GERAL

Professeur de Physiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous sommes très heureux de l'intérêt que vous avez témoigné pour cette étude.

Nous espérons que ce travail ne vous décevra pas, qu'il s'inscrira dans le cadre de vos préoccupations physiologiques.

Nous sommes très honoré que vous ayez accepté de le juger.

Monsieur le Professeur L. GAYRAL

Professeur de Psychiatrie
et de Psychologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Tout au long de nos études nous avons apprécié la qualité de votre enseignement et l'accueil toujours chaleureux que vous nous avez réservé.

Nous vous en remercions et vous prions de trouver dans ce travail, l'expression de notre admiration.

Monsieur le Professeur C. BOULARD

Professeur de Pathologie Médicale
Générale et Expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Nous espérons que ce travail vous paraîtra être l'expression d'une étroite collaboration néphro-endocrinienne.

Nous vous remercions de votre présence et vous prions de croire à notre respectueuse considération.

Monsieur le Docteur J. L. ADER

Chef de Travaux des Universités
Assistant des Hôpitaux
Chargé de Cours à la Faculté

Vous avez inspiré, guidé ce travail avec constance, efficacité et bienveillance.

Nous avons été marqué par la rigueur de votre pensée et de votre curiosité sans cesse en éveil.

Recevez ici le témoignage de notre profonde gratitude et si vous le permettez de notre amitié.

## AVANT-PROPOS

Que ce travail soit l'occasion d'exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont permis de mieux connaître la Néphrologie.

Monsieur le Professeur J. M. SUC nous a accueilli dans son Service avec bienveillance, nous y avons bénéficié d'un enseignement de haute qualité.

La rigueur de sa pensée, son respect absolu des faits, sa perpétuelle remise en question des idées reçues, son souci constant d'une « médecine avancée » mais aussi plus humaine font notre admiration.

Il nous a fait l'honneur de nous accepter parmi ses élèves,

Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

Monsieur le Docteur TON THAT HUNG nous a toujours accueilli avec une disponibilité totale,

Nous sommes heureux de bénéficier de sa longue expérience de l'hémodialyse

Monsieur le Docteur DURAND nous a quotidiennement enseigné sa conception d'une réanimation médicale toujours plus nuancée,

Nous l'assurons de notre reconnaissance.

Monsieur le Docteur DOUCHEZ a pratiqué les examens lymphographiques, nous a guidé dans ce travail,

Nous l'assurons de notre gratitude.

Monsieur le Docteur ESCANDE a pratiqué les examens neuro-psychiatriques, il a accueilli ce travail avec enthousiasme,

Nous le remercions pour l'aide précieuse qu'il nous a toujours témoigné.

## PLAN

**INTRODUCTION**

CHAPITRE I. — **PRESENTATION DE HUIT OBSERVATIONS**

CHAPITRE II. — **ETUDE SYNTHETIQUE**

A — L'examen clinique

B — Les examens biologiques, radiologiques, électriques et isotopiques usuels

C — L'exploration métabolique

D — L'exploration lymphographique

E — L'examen psychopathologique

CHAPITRE III. — **PHYSIOPATHOLOGIE**

CHAPITRE IV. — **THERAPEUTIQUE**

**CONCLUSION**

**BIBLIOGRAPHIE.**

## ABREVIATIONS

| | | |
|---|---|---|
| *A. D. H.* | : | Hormone anti diurétique |
| A.R.P. | : | Activité Rénine Plasmatique (ng/l/mn) |
| C.H2O. | : | Clearance de l'eau libre (ml/mn) |
| C.Osm | : | Clearance Osmolaire (ml/mn) |
| D.H.E. | : | Dihydroergotamine |
| F.F. | : | Fraction de filtration |
| F.S.R. | : | Flux sanguin rénal |
| H.A.D. | : | Hyperaldostéronisme secondaire |
| O.C.I. | : | Œdème Cyclique Idiopathique |
| S.R.A. | : | Système Rénine Angiotensive |
| T.H.A. | : | Tétrahydroaldostèrone |
| T.A. | : | Tension artérielle systémique |
| V.Na | : | Débit Urinaire de Sodium (mEq/h) |
| V.Osm | : | Débit Osmolaire (mOsm/h) |

## INTRODUCTION

Le syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques survient presque exclusivement chez la femme et est défini par l'apparition en orthostatisme d'un syndrome œdémateux particulier, prédominant aux membres inférieurs, en l'absence de toute étiologie cardiaque, rénale ou hépatique.

Les limites nosologiques du syndrome sont souvent difficiles à définir pour deux raisons :

— La Première est l'intrication fréquente de la circonstance d'apparition prédominante, l'orthostatisme, avec de nombreux autres facteurs : majoration des troubles au cours des périodes pré-menstruelles : abus de laxatifs ou de diurétiques, souvent les deux, capable à lui seul de reproduire un tableau voisin.

— La seconde est constituée par la constance des perturbations psychologiques chez ces malades : elles faussent leur propre appréciation de la maladie et, partant, la façon dont elles la représentent au médecin. Pourtant on ne peut nier un lien encore imprécis entre la présentation psychologique et l'inflation œdémateuse : la maladie œdémateuse a-t-elle créé les tendances névrotiques ? l'existence préalable de celles-ci n'a-t-elle pas favorisé la maladie ?

On voit d'emblée que la difficulté sera souvent de distinguer dans chaque signe la part du facteur étiologique et la part de la complication.

L'imprécision de la nosologie, l'ambivalence des signes nous ont conduits à soumettre ces malades à une quadru-

ple exploration aussi précise que possible : métabolique, hormonologique, radiographique et psychiatrique.

Nous rapportons ici les résultats concernant huit malades.

Ils aboutissent à une double conclusion dans les domaines physio-pathogéniques et thérapeutiques.

— Malgré la persistance de nombreuses incertitudes, un schéma pathogénique cohérent peut être construit à partir de l'anomalie initiale : un trouble de la perméabilité capillaire permet en posture verticale la fuite liquidienne du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel; sa conséquence, l'hypovolémie relative, met en jeu de manière inapropriée divers mécanismes régulatoires nerveux et hormonaux : en particulier les sécrétions de rénine et d'aldostérone qui entretiennent et majorent l'inflation œdémateuse.

— Nous avons tenté d'intervenir à plusieurs niveaux de ce schéma pathogénique afin de soulager ces malades d'une affection le plus souvent désespérément chronique. En dehors des mesures thérapeutiques habituelles (régime, selon les auteurs, emploi de diurétiques; psycho-analeptiques), nous rapportons les résultats obtenus par l'utilisation d'un sympatholytique dérivé de l'ergot de seigle. Sans réduire entièrement la maladie, cette association nous a permis de constater de nettes améliorations de l'état de ces malades.

## HISTORIQUE

Le syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques est de connaissance déjà ancienne comme en témoignent les publications de JUNGMANN en 1922 (71), de WICHT et THOMAS en 1933 (142), de LAUDA en 1936 (90), qui insistaient sur la périodicité pré-menstruelle.

Mais c'est MACH en 1955 (103) qui eut le mérite de préciser la symptomatologie clinique, d'attirer l'attention sur le contexte de déséquilibre psychologique, sur les perturbations de l'excrétion rénale de l'eau et du sodium, sur l'augmentation considérable de l'aldostéronurie.

Les observations de THORN en 1956 (143), CONN en 1957, et LUETCHER en 1957 (99), confirmèrent cette description et permirent de soupçonner l'origine secondaire de l'hyperaldostéronisme en raison de l'échec de tentatives de traitement par surrénalectomie bilatérale subtotale.

Cette hypothèse trouva sa confirmation avec la mesure de l'activité rénine du plama (VEYRAT) (148), d'autant plus élevée que le syndrome est plus intense et l'hyperaldostéronisme plus prononcé.

Peu à peu le schéma pathogénique se compléta : STREETEN, LOUIS et CONN en 1960 (34) démontrent l'effet bénéfique des Spironolactones et de la compression pneumatique des membres inférieurs; COLEMAN en 1970 (30), utilisant l'albumine marquée à l'iode 131, met en évidence l'accroissement de la perméabilité capillaire; MILLIEZ, LAGRUE et coll. (85), montrent que cette préméabilité excessive concerne également les capillaires lymphatiques; HILL,

STREETEN, FISHER, KUCHEL, GREENOUGH (65) soulignent l'influence déterminante de l'orthostatisme; SIMS, SHAW, KICHEL (136) relèvent différentes perturbations métaboliques et endocriniennes fréquemment associées (intolérance aux hydrates de carbone cycles anovulatoires; LANDAU (86) étudiant 140 observations n'y retrouve que 2 sujets de sexe masculin et explique l'exclusivité féminine par un déficit de la sécrétion de progestérone.

Le syndrome d'OCI paraît à l'évidence relever de l'intrication de nombreux facteurs sans que le maillon initial, constitué par le trouble de la perméabilité capillaire révèlé par la posture verticale, n'ait pu encore être caractérisé nettement du point de vue histo-chimique.

CHAPITRE I

## RESUME DE HUIT OBSERVATIONS

Nous présentons ici un compte rendu analytique des observations de nos malades, chacune d'elle comprend :

— un résumé des antécédents ,

— le bilan clinique et para clinique effectué au cours de l'hospitalisation,

— le compte rendu de l'examen lymphographique (Docteur DOUCHEZ),

— le compte rendu de l'entretien psychiatrique (Docteur ESCANDE),

— un tableau résumant les résultats de l'exploration de l'excrétion hydro-sodée : celle-ci semblable pour chaque malade est constituée après une période témoin de 1 heure (t) par l'ingestion de 1 litre d'eau en 15 minutes suivie de 5 périodes de 1 heure (1, 2, 3, 4, 5) additionnées dans une colonne T (total) toujours en régime normosodé. Chaque malade a subie 4 fois une telle épreuve :

— une fois en clinostatisme

— une fois en orthostatisme

— une fois en clinostatisme après administration d'un sympatholytique

— une fois en orthostatisme après administration du sympatholytique.

Ces résultats cliniques, biologiques, métaboliques, lymphographiques et psychiatriques seront repris et interprétés au chapitre II.

**Observation N° 1**

Mme LA..., 35 ans, 1,63 m, 58 kg, mariée, un enfant de 12 ans; n'exerce aucune profession au moment de l'hospitalisation.

On ne relève rien de notoire dans ses antécédent héréditaires et collatéraux.

L'étude de ses antécédents personnels révèle : puberté normale à 11 ans; des règles régulières, peu abondantes, durant 3 à 5 jours; syphilis traitée pendant deux ans et demi (le B.W. est négtaif); un accouchement par césarienne après une grossesse normale; appendicectomie; une manœuvre abortive avouée alors qu'elle n'était en fait, pas enceinte; une laparotomie exploratrice pour des raisons gynécologiques l'année précédente.

Les poussées œdémateuses apparaissent en 1970; elles ont été jusqu'alors traitées par le furosémide et le régime désodé. Les œdèmes sont sous-cutanés, localisés aux régions malléolaires et pré-tibiales, symétriques et modérés. A leur niveau, la peau est érythrosique. Ces œdèmes sont plus marqués le soir, et pratiquenment inapparents, après le décubitus nocturne; ils sont particulièrement intenses dans les périodes qui précèdent les règles.

Au cours de son hospitalisation, dans le service, Mme LA... apparaît comme légèrement obèse et très asthénique.

Le syndrome fonctionnel est riche et varié : sensation de soif, frilosité, dyspnée d'effort modérée, nausées et vomissements, constipation opiniâtre (justifiant l'utilisation de laxatifs) crise de tétanie, brûlures à la miction. Il n'y a pas de céphalées.

| | | T | a | b | l | e | a | u | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vol ml | Débit ml/mn | Na/K U | Débit Na Urinaire | V Osm mOsm/h | C. Osm ml/mn | C. H2O ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldosterone U ng/h |
| C | t | 23 | | 4 | | 7,7 | 0,5 | − 0,1 | | |
| o | 1 | 240 | 4 | 2 | | 20,2 | 1,3 | + 2,7 | | |
| u | 2 | 185 | 3 | 1 | | 16,6 | 1 | + 2 | | |
| c | 3 | 77 | 1,3 | 1 | | 10,2 | 0,7 | + 0,6 | 0,66 | |
| h | 4 | 61 | 1 | 0,5 | | 11,6 | 0,7 | + 0,3 | | |
| é | 5 | 19 | 0,3 | 1 | | 5,1 | 0,3 | − 0,01 | | |
| e | T | 582 | | | | 63,7 | | | | |
| | t | 10 | | 2,87 | | 31 | 0,18 | − 002 | | |
| D | 1 | 130 | 2,16 | 0,26 | | 19,6 | 1,14 | + 1,02 | | |
| e | 2 | 75 | 1,25 | 0,10 | | 10 | 0,59 | + 0,06 | | |
| b | 3 | 15 | 0,25 | 0,04 | | 6 | 0,35 | − 0,10 | 10,4 | |
| o | 4 | 15 | 0,24 | 0,03 | | 8,7 | 0,50 | − 0,26 | | |
| u | 5 | 10 | 0,17 | 0,03 | | 6,9 | 0,40 | − 0,23 | | |
| t | T | 245 | | | | 51,2 | | | | |
| C | t | 37 | | 6,8 | | 21,6 | 1,27 | − 066 | | |
| o | D 1 | 325 | 5,4 | 7 | | 43,2 | 2,53 | + 287 | | |
| u | I 2 | 300 | 5 | 3 | | 26,7 | 1,55 | + 345 | | |
| c + | H 3 | 75 | 1,24 | 3,6 | | 17,2 | 1 | + 024 | 0,2 | |
| h | I 4 | 100 | 1,59 | 6,8 | | 22,6 | 1,26 | + 033 | | |
| é | E 5 | 75 | 1,24 | 7,7 | | 17,1 | 0,99 | + 025 | | |
| e | T | 875 | | | | 126,8 | | | | |
| | t | 20 | | 1,81 | | 11,1 | 0,63 | − 0,30 | | |
| D | D 1 | 220 | 3,67 | 0,29 | | 33 | 1,77 | + 1,90 | | |
| e | I 2 | 150 | 2,49 | 0,07 | | 14,2 | 0,83 | + 1,66 | | |
| b + | H 3 | 0 | | | | | | | 2,2 | |
| o | I 4 | 0 | | | | | | | | |
| u | E 5 | 25 | 0,41 | 0,03 | | 12,9 | 0,74 | − 0,33 | | |
| t | T | 395 | | | | 72 | | | | |

Il existe un fait négatif majeur : aucune des causes classiques d'œdèmes, cardiaque, hépatique ou rénale n'est retrouvée.

— Du point de vue cardio-vasculaire : en dehors de la dyspnée d'effort, on note une hypotension modérée (10/6) s'accentuant lors du passage en orthostatisme (9/5).

Il n'existe aucune anomalie auscultatoire, ni signe périphérique d'hyposystolie. La silhouette cardio-aortique est normale ainsi que l'aspect du fond d'œil. Le tracé électrocardiographique ne montre aucun signe de surcharge cavitaire, aucun trouble de la conduction ou de la repolarisation.

— Du point de vue hépatique les données de l'examen physique et du bilan biologique usuel sont normales.

— Du point de vue rénal : la créatininémie est à 8 mg/l; la celarance de la créatinine mesurée sur 24 heures est de 70 ml/mn. Il existe des traces intermittentes de protéinurie : l'immuno-électrophorèse montre un aspect de protéinurie très sélective pauvre en transferrine et sans gamma-globulines. Le compte d'Addis est normal, les urocultures sont négatives. L'urographie intra-veineuse ne montre aucune anomalie.

L'existence d'un signe de TROUSSEAU et d'un signe de CHVOSTEK associés à des anomalies électrocardiographiques (onde U avec segment ST légèrement curviligne à concavité supérieure dans le précordium gauche) suggèrent l'existence de troubles hydro-électrolytiques complexes.

En effet, la kaliémie est à 2,5 mEq/l, la kaliurie à 30 mEq par 24 heures avec un rapport sodium/potassium urinaire avoisinant l'unité, la réserve alcaline est à 31 mEq/l. L'électromyographie confirme l'importance de la déplétion potassique en montrant un aspect de triplets denses et continus.

De plus, on note une hypoprotidémie à 50 g/l avec hypoalbuminémie à 30 g/l et une hypogamma-globulinémie relative à 7 %.

— une hypocalcémie à 80 mg/l (sans hyperphosphomie), qui participe aux signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire,

— une anémie à 3 millions avec un hématocrite à 30 % normochrome et hyposidérémique.

Ces dernières anomalies biologiques furent mises sur le compte d'une malnutrition en rapport avec des vomissements provoqués, du régime amaigrissant mis en œuvre par la malade par préoccupation esthétique et de l'utilisation antérieure de laxatifs.

**L'examen lymphographique dut être interrompu :**

La lymphographie doit être interrompue dès l'injection de colorant (Patent Blue) dans le tissu cellulaire sous-cutané pour repérage des lymphatiques; elle provoque une extraordinaire diffusion avec coloration bleutée de toute la surface tégumentaire, et un collapsus transitoire.

**Du point de vue neuro-psychiatrique.**

nous avons déjà relevé plusieurs faits significatifs :

Une intervention négative sur l'abdomen pour une tumeur ovarienne alléguée la toxicomanie facile aux diurétiques puissants et aux laxatifs; la perversion alimentaire. Ajoutons que Mme LA..., déjà mal insérée du point de vue familial au cours de son enfance, « s'entend mal » avec son mari. Quel que soit le degré d'organicité, Mme LA... a des motivations affectives pour trouver des satisfactions dans la maladie : mariage considéré comme un échec, abandon de son travail (dirigeait un salon de coiffure).

Il semble donc s'agir d'un état de résignation et de désenchantement de signification névrotique.

Cependant le déséquilibre affectif n'est pas majeur et Mme LA... peut bénéficier d'une thérapeutique stimulante.

**Observation N° 2**

Mme DE..., 40 ans, 1,52 m, 63 kg; mariée, 3 enfants; sans profession.

Mme DE... appartient tant du côté maternel que paternel à une famille d'hypertendus artériels.

Dans ces antécédents personnels l'on note cinq grossesses dont deux « fausses couches » provoquées; une hypertension artérielle modérée aurait été relevée dans les suites de la première grossesse et retrouvée ensuite de manière intermittente. De nombreuses crises de cystite sont mentionnées par la malade sans que l'on puisse étayer les faits par des bilans bactériologiques urinaires.

L'interrogatoire met en évidence des antécédents psychiatriques de type dépressif qui ont nécessité la prise régulière d'antidépresseurs et deux « cures de sommeil » en milieu spécialisé.

Des œdèmes importants des membres inférieurs sont apparus en 1956, dans le mois suivant la deuxième grossesse. Le traitement instauré par la malade, à base de diurétique à forte dose, fut renouvelé périodiquement.

Une deuxième poussée œdémateuse importante sans protéinurie ni hypertension artérielle apparaîtra au cours de la cinquième grossesse en 1965.

Lors de son hospitalisation Mme DE... se présente comme une personne obèse mais cependant en bon état général avouant avec insistance sa profonde asthénie et son émotivité.

La symptomatologie fonctionnelle est riche : du point de vue cardiovasculaire une dyspnée sine materia est constatée au moindre effort; des épisodes de palpitations cardiaques et des précordialgies au repos ont entraîné un bilan cardiaque qui fut négatif, rattachant les douleurs à une affection rhumatismale banale traitée depuis par une association de dexaméthasone et d'indométacine.

Une constipation rebelle explique l'utilisation abusive, par voie orale et rectale, de laxatifs divers.

Des migraines, entraînant la prise d'antalgiques banaux, complètent cette riche et variable symptomatologie.

Les œdèmes siègent au niveau des mains, des membres inférieurs, entraînant une sensation de tension douloureuse, et sont accompagnés de « ballonnement abdominal ».

| | | T | a | b | l | e | a | u | 2 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vol ml | Débit ml/mn | Na/K U | Débit Na Urinaire | V Osm mOsm/h | C. Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostéronémie ng/100ml |
| C | t | 250 | | 4,3 | 14 | 60,2 | 3,5 | +0,6 | | |
| o | 1 | 440 | 5,8 | 2,8 | 7,5 | 30,8 | 1,50 | + 4,3 | | |
| u | 2 | 114 | 2,85 | 3,4 | 2,7 | 12,65 | 1,15 | +1,7 | | |
| c | 3 | 270 | 3,2 | 3,6 | 5,9 | 29,2 | 2,20 | + 2 | 0,13 | |
| h | 4 | 30 | 0,5 | 3,1 | 3,2 | 13,25 | 0,8 | - 0,3 | | |
| é | 5 | 10 | 0,2 | 0,8 | 1 | 62,3 | 0,4 | - 0,2 | | |
| e | T | 864 | | | | | | | | |
| | t | 10 | 1 | 0,4 | 0,3 | 5,6 | 0,3 | - 0,1 | | |
| D | 1 | 15 | 0,2 | 0,2 | 0,3 | 9,7 | 0,5 | - 0,3 | | |
| e | 2 | 20 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 1,2 | 0,7 | - 0,4 | | |
| b | 3 | 12 | 0,2 | 0,14 | 0,15 | 8,1 | 0,5 | - 0,3 | 1,8 | |
| o | 4 | 12 | 0,31 | 0,10 | 0,15 | 7,9 | 0,6 | - 0,3 | | |
| u | 5 | | 0,1 | 0,14 | 0,15 | 5,9 | 0,3 | - 0,2 | | |
| t | T | 66 | | | | | | | | |
| C | t | 72 | | 3,5 | 10,5 | 35,1 | 2 | - 0,8 | | |
| o | D 1 | 556 | 9,3 | 1,8 | 15 | 61,2 | 3,9 | + 5,4 | | |
| u | I 2 | 550 | 9,1 | 2,45 | 12,1 | 45,2 | 2,6 | + 6,5 | | |
| c | + H 3 | 72 | 1,2 | 3,25 | 8,4 | 29,2 | 1,6 | -0,4 | 0,50 | |
| h | I 4 | 44 | 0,75 | 2,95 | 6,1 | 22,3 | 1,3 | -0,55 | | |
| é | E 5 | 26 | 0,50 | 3,55 | 4,1 | 15,5 | 0,9 | -0,4 | | |
| e | T | 1248 | | | | | | | | |
| | t | 30 | | | | | | | | |
| D | D 1 | 100 | 1,6 | | | | | | | |
| e | I 2 | 280 | 4,7 | | | | | | | |
| b | + H 3 | 46 | 0,7 | | | | | | 0,55 | |
| o | I 4 | 6 | 0,1 | | | | | | | |
| u | E 5 | 2 | 0,03 | | | | | | | |
| t | T | 434 | | | | | | | | |

La périodicité nycthémérale fut dans le service moins nette (différence de poids matin, soir = 500 g) que celle invoquée par Mme DE....

Il n'y a pas d'oligurie marquée (diurèse = 800 ml/24 h). Il n'y a jamais eu de recrudescence œdémateuse dans les périodes prémenstruelles, Mme DE... est actuellement en période préménopausique.

La recherche d'une étiologie cardiaque, hépatique ou rénale reste infructueuse. L'aire hépatique est normale ainsi que le bilan fonctionnel standard. Le bilan cardio-vasculaire est négatif : la tension artérielle est à 13/8; le fond d'œil montre un très discret stade I; les examens radiologiques et électriques sont normaux. L'absence d'antécédents néphrologique, de protéinurie, d'hématurie la créatininémie à 10 mg/l, l'azotémie à 0,28 g/l attestent, avec une celarance de l'inuline à 110 ml/mn et du P.A.H. à 600 ml/mn, l'absence d'insuffisance rénale.

Malgré les cystalgies les urocultures sont négatives, il n'y a pas de leucocyturie. L'urographie intraveineuse met en évidence une légère diminution harmonieuse de la taille du rein droit sans déformation pyélo-calicielle ni trouble de la sécrétion ou de l'évacuation. La scintigraphie confirme cette différence de taille.

L'artériographie rénale et le néphrogramme isotopique sont strictement normaux et permettent de conclure à une assymétrie banale.

Du point de vue biologique il n'y a pas de stigmantes d'hyperaldostéronisme en régime normo-sodé et après arrêt des diurétiques plusieurs semaines avant l'hospitalisation. La kaliémie est à 4,2 mEq/l; la réserve alcaline à 25 mEq/l, le rapport sodium/potassium urinaire à 4,2. Il n'y a pas de signe de déplétion potassique à l'électrocardiogramme. Par contre un net syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire est retrouvé : les signes de TROUSSEAU et CHVOSTEK sont présents et le tracé électromyographique est de type tétanique à multiplets.

L'on ne note pas d'altération du bilan protidique : la protidémie est à 69 g/l et la répartition électrophorétique est normale.

**Le compte rendu de l'examen lymphographique est le suivant :**

**Temps opératoire.** — Résorption du « bleu patent » normale. — Pas de fragilité particulière des canalicules. — Durée de l'injection 1 h 30 mn.

**Contrôle précoce : Etage inguino-crural :**

— à droite 13 canaux sont imprégnés, à gauche 14; le diamètre est inférieur ou égal à 5/10 de mm des deux côtés.

Les extravasations sont minimes à droite, plus nettes à gauche; cette anomalie s'arrête à l'étage inguinal.

**Etage pelvien** : La densité des canaux lymphatiques est élevée jusqu'au niveau de L3 où l'on note de façon bilatérale des dilatations varicoïdes.

Le segment terminal du canal thoracique est visible à gauche.

**Contrôle tardif :** persistance des extravasations inguino-crurales. Absence d'anomalie des ganglions lymphatiques.

— **Mme DE... n'a pu subir un examen neuro-psychiatrique approfondi.**

**Observation N° 3**

Mme PR..., 37 ans, 1,69 m, 64 kg, mariée, 1 enfant; attachée de Direction.

Mme PR... présente comme antécédents médicaux et chirurgicaux :

Une primo infection tuberculeuse non traitée à l'âge de 14 ans, un rhumatisme articulaire aigu à 15 ans guéri en l'absence de séquelles, une appendicectomie à l'âge de 16 ans avec péritonite, deux interruptions volontaires de

grossesse à 25 et 27 ans, une spasmophylie alléguée, traitée par les anxiolytiques.

Des œdèmes du visage, des mains, des membres inférieurs apparaissent pour la première fois en 1964 après la deuxième interruption volontaire de grossesse. Parallèlement l'on note une prise de poids de 5 à 7 kg.

Depuis cet épisode Mme PR... utilise des diurétiques afin de lutter contre l'excès pondéral.

En 1971 après un intervalle libre de 7 ans quelques mois après un choc affectif (décès de sa mère) réapparaît un syndrome œdémateux, majeur au niveau des membres inférieurs, modéré au niveau des mains et du visage. Il faut souligner une accentuation de ces œdèmes depuis la promotion professionnelle de Mme PR... ce qui peut être rapporté à sa tendance psychasténique.

Son hospitalisation dans le Service de Néphrologie nous permet de constater que Mme PR... est dans un état général excellent : obèse et psychasténique, elle présente des raptus agressifs « motivés » par le manque d'intérêt porté à ses divers syptômes qui justifièrent pourtant de lourdes investigations paracliniques.

L'imposante symptomatologie fonctionnelle et générale domine la présentation :

La constipation opiniâtre depuis la puberté contraint Mme PR... à l'emploi toxicomaniaque de laxatifs, l'asthénie majorée par l'état dépressif constitue un état chronique, les céphalées occipitales « justifient » l'emploi d'antalgiques banaux, des douleurs lombaires imprécises et variables, des paresthésies des extrémités complètent le tableau.

Les œdèmes envahissent le tissu cutané et sous-cutané des membres inférieurs. Ils sont blancs, prennent le godet, parsemés de plaques érythrosiques, accompagnés des myalgies diffuses.

Le nycthémère les rythme parfaitement, mais ils ne sont pas influencés par le cycle œstral. La variation pondé-

| | | T | a | b | l | e | a | u | 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vol ml | Débit ml/mn | Na/K U | Débit Na Urinaire | VOsm mOsm/h | C.Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Ajusté rene U ng/100ml |
| C | t | 210 | | 3 | 1005 | 4 9,9 | 2,4 8 | +0,8 | | |
| o | 1 | 820 | 12,4 | 2,3 | 1446 | 66,7 | 3,5 | +8,9 | | |
| u | 2 | 388 | 60,4 | 5,4 | 12 | 46,2 | 2,54 | +3,5 | | |
| c | 3 | 108 | 1,7 | 7,5 | 12,3 | 36,9 | 1,85 | −0,15 | 4.7 | 28 |
| h | 4 | 90 | 1,5 | 7,12 | 16,6 | 45,5 | 2,5 | −1 | | |
| é | 5 | 52 | 0,85 | 8,12 | 108 | 29,02 | 1 61 | −0,76 | | |
| e | T | 1458 | | | 66,26 | 2 24,32 | | | | |
| | t | 2 | | 0,42 | 0,85 | 13,8 | 0,8 | +0,37 | | |
| D | 1 | 22 | 0,31 | 0,12 | 0,30 | 10,6 | 0,6 | −0,29 | | |
| e | 2 | 25 | 0,04 | | | | 0,09 | −0,05 | 13.2 | 124 |
| b | 3 | 10 | 0,16 | 0,23 | 0,20 | 6,5 | 0,37 | −0,21 | | |
| o | 4 | 0 | | | | | | | | |
| a | 5 | | | | | | | | | |
| t | T | 34,5 | | | 0,51 | 17,7 | | | | |
| C | t | 185 | | 1,2 | 4,3 | 36,2 | 20,3 | +0,97 | | |
| o | D 1 | 420 | 6,8 | 1,4 | 6,9 | 5 4,1 | 3,3 | +3,5 | | |
| u | I 2 | 480 | 6,95 | 1,6 | 6,6 | 492 | 2,78 | +4,17 | | |
| c + | H 3 | 194 | 3,2 | 3,3 | 9,7 | 48,9 | 2,68 | +0,52 | 0,4 | 39 |
| h | I 4 | 88 | 1,4 | 4,6 | 9,9 | 37 | 20,3 | −0,63 | | |
| é | E 5 | 54 | 0,87 | 7,4 | 66 | 24,4 | 1,36 | −0,49 | | |
| e | T | 1236 | | | 39,7 | 213,6 | | | | |
| | t | 22 | | 0,59 | 0,56 | 8,91 | 0,5 | −0,14 | | |
| D | D 1 | 22 | 0,33 | 0,31 | 0,44 | 11,6 | 0,66 | −0,33 | | |
| e | I 2 | 34 | 0,55 | 0,34 | 0,60 | 18,6 | 1,05 | −0,50 | | |
| b + | H 3 | 10 | 0,16 | 0,28 | 0,15 | 54 | 0,30 | −0,14 | 9.2 | 107 |
| o | I 4 | 44 | 0,76 | 0,27 | 0,57 | 23,3 | 1,35 | −0,59 | | |
| u | E 5 | | | | | | | | | |
| t | T | 110 | | | 1,76 | 59 | | | | |

rale matin-soir est de 800 g. Nous n'avons pas constaté dans le service d'oligurie nette.

Toutes les investigations recherchant une étiologie cardiaque, hépatique ou rénale restent infructueuses :

L'interrogatoire, l'examen clinique et les données biologiques attestent de l'intégrité de la fonction hépatique.

La TA est à 10/7, le fond d'œil est normal, l'auscultation cardiaque, la prise des indices oscillométriques, les examens radiographique et électrique permettent d'écarter toute participation cardiaque au processus œdémateux.

Le bilan rénal clinique, biologique et radiographique reste satisfaisant : pas de protéinurie, pas d'hématurie, pas de leucocyturie, l'azotémie est à 30 g/l, la créatininémie à 10 mg/l la clearance de l'inuline est à 95 ml/mn et celle du PAH à 550 ml/mn. L'urotomographie et le néphrogramme isotopique sont strictement normaux.

En l'absence d'étiologie évidente, la recherche des signes d'accompagnement classiques est également négative :

— pas de signe indirect d'hypersécrétion minéralocorticoïde : kaliémie à 4,5 mEq/l sans alcalose métabolique avec un rapport sodium/potassium urinaire à 2,4, loin de toute prise de diurétiques,

— pas de signe de tétanie clinique ou électrique,

— protidémie et répartition électrophorétique normales.

**Le compte rendu de l'examen lymphographique est le suivant :**

**Temps opératoire :** Injection et résorption normale du colorant. Cathétérisme sans difficulté. Durée de l'injection . 1 h 30 mn.

**Contrôle précoce :**

**Etage inguino-crural.** — Présence de 13 canaux à droite et de 10 à gauche. — Dilatations varicoïdes au niveau de la

cuisse, à hauteur des ganglions inguinaux. — Extravasations péri ganglionnaires très importantes du côté gauche.

**Etage pelvien.** — Dilatations varicoïdes avec un aspect ectasique des canaux lymphatiques qui présentent une collatéralité jusqu'au niveau de L4. — L'imprégnation de l'étage supérieur est moins riche. — Le canal thoracique est radiovisible dans sa totalité.

**Contrôle tardif** : persistance de l'imprégnation canaliculaire à gauche. Les ganglions imprégnés sont normaux.

**L'examen neuropsychiatrique fournit l'interprétation suivante :**

**La biographie** présente plusieurs événements à grande résonnance affective. D'abord le décès de son père alors qu'elle avait 4 ans; elle est dès lors élevée par sa mère, qu'elle décrit comme une femme courageuse mais anxieuse. Après une adolescence qu'elle qualifie de « monotone, confortable, calme », elle se marie à 18 ans. Elle regrette l'arrêt des études au niveau du C.A.P. Son mariage est réussi selon elle. Elle a un enfant de 14 ans; la grossesse s'est déroulée normalement. Le décès de sa mère l'a beaucoup affecté en 1971; il coïncide avec une recrudescence des œdèmes. Une promotion professionnelle, il y a un an, a retenti sur son équilibre provoquant des crises de scrupule et de doute, assez rapidement contrôlées.

**La personnalité** est caractérisée par des traits de caractère et de comportement. Elle est irritable pour des frustrations minimes; elle gouverne le foyer familial, facilitée en cela par la passivité de son mari. Sa tendance à dramatiser est nette; elle est anxieuse lors de situations imprévues. Elle présente une hypertrophie nette du goût de l'ordre, de la propreté, du perfectionnement routinier.

Elle est insatisfaite de sa réussite intellectuelle et professionnelle, et se dit « peu épanouie ». Là, elle fait surtout allusion à sa fonction maternelle.

On ne retrouve pas de dysmorphophobie de l'adolescence.

**Le vécu** des œdèmes est pénible, au niveau du corporel. Elle dit « qu'elle a l'impression qu'elle va éclater, la sensation que le ventre gonfle ».

En conclusion, il n'y a pas d'antécédents ni de manifestations névrotiques. La vie affective retentit sur l'évolutivité des œdèmes. Il existe cependant des tendances névrotiques le plus souvent compensées, appartenant à la série de la névrose anxieuse simple ou à la psychasthénie. La réalisation de sa féminité est incomplète et perçue par la malade.

**Observation N° 4**

Mme DA..., 26 ans, 49 kg, 1,55 m., divorcée, 1 enfant: mécanographe.

Le seul antécédent notable de Mme DA... est constitué par une grossesse perturbée : au cours du premier trimestre, présence d'œdèmes importants au niveau des membres inférieurs accompagnés d'une protéinurie à l'état de traces, sans hypertension artérielle. Une prise de poids excessive (14 kg au 7e mois) justifie un traitement diurétique associé à un régime alimentaire hyposodé. L'accouchement a lieu normalement à terme.

Par la suite à l'occasion des examens de Médecine du Travail cette protéinurie fut retrouvée de manière intermittente toujours à l'état de traces.

Les œdèmes des membres inférieurs sont donc apparus en 1968 au premier trimestre d'une grossesse non désirée; ils évoluent ensuite par poussées, sanctionnées à chaque fois par la prise de diurétiques. Une nouvelle poussée œdémateuse se produit en 1973 après un épisode imprécis et transitoire d'oligurie post-opératoire (tympanoplastie).

Au cours de son hospitalisation dans le Service de Néphrologie, Mme D... apparaît en bon état général; on est frappé par son anxiété et son irritabilité.

Les symptômes fonctionnels sont réduits : sensation

de striction laryngée et, outre l'asthénie chronique, une constipation rebelle à toute thérapeutique.

Le bilan multiparamétrique, clinique et psychiatrique confirme le syndrome œdémateux et les particularités psychologiques.

Les œdèmes siègent de façon symétrique au niveau des malléoles, des régions prétibiales et des mains. Ils sont blancs, mous, douloureux à la pression, prenant le godet, infiltrant le tissu cutané et sous-cutané; la périodicité diurne est parfaitement retrouvée : la différence de poids matin-soir est égale à 2 kg.

La variation pondérable est peu nette en fonction du cycle menstruel.

L'oligurie physiologique est par contre très marquée, puisque la diurèse des 24 heures s'établit à 400 ml.

Il fut impossible d'établir dans la génèse des œdèmes toute participation hépatique, cardiaque ou rénale.

Le bilan hépatique, clinique et biologique est normal. L'auscultation cardiaque, la silhouette cardio-aortique, le tracé électrocardiographique sont normaux. La tension artérielle est à 10/7. Il n'y a aucune anomalie au fond d'œil. Le bilan néphrologique est négatif : absence de protéinurie et d'hématurie; l'azotémie est à 0,30 g/l, la créatininémie à 9 mg/l, la clearance à l'inuline à 115 ml/mn et celle du PAH à 660 ml/mn. L'urotomographie est normale ainsi que le néphrogramme isotopique. Les uroculture sont restées stériles.

Après arrêt, plusieurs semaines avant l'hospitalisation, de toute médication, le bilan biologique ne décèle pas d'hyperaldostéronisme en régime normosodé : la kaliémie est à 4,3 mEq, la réserve alcaline à 24 mEq/l, le rapport sodium/potassium urinaire à 2,1; il n'y a pas de signe de déplétion potassique à l'électrocardiogramme.

Les signes de TROUSSEAU, de CHOVSTEK et l'électromyographie à la recherche d'un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire restent négatifs.

| | T a b l e a u 4 | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Vol ml | Débit ml/mn | Na / K U | Débit Na Urinaire | VOsm mOsm/h | C. Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostérone U ng/100ml |
| C t | 10 | | 2,07 | 1.82 | 9,35 | 10,1 | -0,69 | | |
| o 1 | 68 | 0,75 | 1,82 | 9,18 | 48,6 | 1,85 | - 1,1 | | |
| u 2 | 221 | 3,62 | 2 | 6,2 | 38,8 | 2,18 | +1,44 | | |
| e 3 | 44 | 0,76 | 3,56 | 4,22 | 22 | 1,33 | -0,57 | 27 | 5,5 |
| h 4 | 31 | 0,52 | 4,17 | 4,77 | 21,7 | 1,23 | -0,71 | | |
| é 5 | 21 | 0,35 | 3,69 | 2,8 | 16 | 0,93 | -0,58 | | |
| e T | 385 | | | 27,17 | 147,1 | | | | |
| t | 14 | | 0,316 | 0,78 | 14,6 | 0,77 | +0,54 | | |
| D 1 | 29 | 0,39 | 0,258 | 0,93 | 24,8 | 1,13 | -0,74 | | |
| e 2 | 195 | 3,25 | 0,18 | 0,58 | 28,2 | 1,65 | +1,6 | | |
| b 3 | 83 | 1,38 | 0,18 | 0,33 | 18,2 | 1,05 | +0,33 | 5,5 | 3,4 |
| o 4 | 3 | 0,05 | 0,12 | 0,02 | 1,36 | 0,08 | -0,03 | | |
| u 5 | 17 | 0,28 | 0,14 | 0,25 | 1,38 | 0,81 | -0,53 | | |
| t T | 327 | | | 2,11 | 86,36 | | | | |
| C t | 8 | | 1,21 | 0,97 | 7,7 | 0,41 | -0,28 | | |
| o D 1 | 130 | 1,53 | 0,75 | 6,9 | 57,2 | 2,32 | -0,79 | | |
| u 2 | 421 | 8,42 | 0,7 | 2,9 | 27,3 | 1,85 | +6,57 | | |
| c + H 3 | 92 | 1,53 | 1,29 | 4,05 | 24,8 | 1,4 | +0,13 | 1,9 | 9,5 |
| h 4 | 28 | 0,47 | 2,98 | 4,09 | 18,6 | 1,05 | -0,58 | | |
| é E 5 | 25 | 0,42 | 4,6 | 4,12 | 20,6 | 1,18 | -0,76 | | |
| e T | 696 | | | 2,66 | | | | | |
| t | 45 | | 10,9 | 0,38 | 4,66 | 0,27 | - 0,19 | | |
| D D 1 | 34 | 0,45 | 0,61 | 1,43 | 31 | 1,44 | - 0,99 | | |
| e 2 | 38 | 0,6 | 0,33 | 0,42 | 21,3 | 1,01 | -0,37 | | |
| b + H 3 | 7 | 0,22 | 0,15 | 0,07 | 5,7 | 0,33 | -0,11 | 5,2 | 3,2 |
| o I 4 | 9 | 0,15 | 0,12 | 0,8 | 8,6 | 0,50 | -0,35 | | |
| u E 5 | 1 | 0,02 | 0,11 | 0,09 | 1,04 | 0,06 | -0,04 | | |
| t T | 89 | | | 2,81 | 67,64 | | | | |

Les protides totaux à 69 g/l et l'électrophorèse plasmatique attestent de la normalité du bilan protidique.

**Le compte rendu de l'examen lymphographique est le suivant :**

**Temps opératoire** : résorption normale du colorant, pas d'incident opératoire, cathétérisme facile des canaux lymphatiques, durée de l'injection : 1 h 30 mn.

**Contrôle précoce :**

**Région inguino-crurale.** — Pauvreté relative du réseau lymphatique (8 canaux à droite, 6 à gauche). Le calibre moyen est réduit (inférieur à 1 mm de diamètre). — Présence d'images d'extravasations discrètes à droite, beaucoup plus nettes à gauche.

**Région pelvienne** : le réseau lymphatique est riche et présente des images de collatéralité;à l'étage lombo aortique : le réseau canalaire est relativement plus pauvre; les zones de transition se situant à droite en regard de L4-L5; à gauche en regard de S1. Tout se passe comme s'il existait un blocage partiel à ces deux niveaux. Le canal thoracique est radiovisible.

**Contrôle tardif** : les ganglions imprégnés sont normaux du point de vue texture et morphologie. L'on note la persistance d'une imprégnation canaliculaire et des images d'extravasation.

**Le psychiatre conclut après son entretien avec Mme DA... :**

**Sa biographie** est dominée par l'échec de son union conjugale; la séparation a lieu 3 ans après le mariage. La mésentente est d'odre affectif, intellectuel et sexuel. Elle interfère d'ailleurs avec l'apparition des œdèmes et son retentissement sur la vie du couple; son mari tolère mal sa maladie et ses plaintes. Actuellement elle exprime des sentiments amoureux pour un homme, mais ils ne semblent guère plus profonds que ceux qu'elle avait pour son mari.

La première et la deuxième enfance se sont déroulées

sans histoire, dans une famille unie, protégeante; elle donne de son père une image normalement idéalisée mais son caractère était strict, formel, rigide. Elle n'a pas le souvenir d'une rivalité consciente avec ses frères (30 et 24 ans) et sa sœur (30 ans).

L'adolescence n'est marquée d'aucun événement à retentissement important. Cependant il existait une tendance obsessionnelle centrée sur sa petite taille, ses frères et sa sœur l'appelaient « la naine ».

**La personnalité :** est difficile à définir. Elle a des tendances nettes pour l'ordre et la propreté mais pas de doute invasif ni d'hyperscrupulosité. Elle est peu réfléchie dans ses actes et réactions; elle réagit souvent impulsivement. Elle contrôle souvent mal son agressivité; elle est paradoxalement désagréable avec des personnes qu'elle aime ou estime. Il n'y a aucun élément psycho-pathologique franc. mais une maturation psycho-sexuelle mal réussie : elle a toujours été frigide et s'efforce actuellement, dit-elle, d'établir de nouveaux liens amoureux.

Plus récemment elle a exprimé divers symptômes fonctionnels, tels « incapacité de mettre un pied devant l'autre », sorte de paralysie du flanc gauche » qui ont tous les caractères de symptômes hystériques.

En conclusion : pas d'antécédents névrotiques, personnalité névrotique bien compensée le plus souvent, avec inhibition sexuelle, frigidité; la composante anxieuse est légère, la note hystéroïde plus nette. L'apparition des œdèmes coïncide avec une grossesse mal vécue et s'inscrit dans le cadre d'une vie amoureuse et sexuelle peu réussie.

**Observation N° 5**

Mlle CH..., 29 ans, 1,62 m, 50 kg, célibataire; hôtesse de l'air.

L'on retiendra dans les antécédents de Mlle CH... une primo-infection tuberculeuse à l'âge de 4 ans non traitée; des règles douloureuses et très irrégulières une « fausse

couche »; plusieurs crises psycho-dépressives ayant entraîné deux tentatives d'autolyse et nécessitant la prise d'antidépresseurs à haute dose; une spasmophilie avec crise tétanique au cours de l'un de ses voyages; enfin un alcoolisme intermittent en rapport avec sa profession.

Les œdèmes des membres inférieurs sont apparus il y a 4 ans environ; leur apparition a été contemporaine des premières difficultés psychologiques de Mlle CH... D'abord tout à fait cycliques les œdèmes s'accompagnaient de variations pondérales extrêmement importantes (jusqu'à cinq à six kg/24 h). Ils entraînèrent une intoxication quasi-permanente par les diurétiques, auxquels ils devinrent rapidement tout à fait rebelles.

L'hospitalisation dans le Service de Néphrologie nous a permis de constater que Mlle C... est en bon état général malgré l'asthénie sans cesse alléguée.

Bien que succints les symptômes fonctionnels sont significatifs : une constipation rebelle qui entraîne une véritable perversion alimentaire et la prise de laxatifs variés; des dysménorrhées dont l'exploration para-clinique fut négative; des céphalées occipitales, peu intenses; l'examen clinique, le bilan biologique, radiologique et l'examen psychiatrique confirment les particularités du syndrome œdémateux et de la trame psychologique.

Les œdèmes prédominent au niveau des membres inférieurs, symétriques et mous, favorisés par la profession de Mlle CH..., quasi inapparents le matin et se constituant très rapidement dans la journée. Au cours de l'hospitalisation la variation pondérale diurne fut de 1 800 g en moyenne, s'accompagnant d'une oligurie marquée (450 ml/24 h). Le cycle menstruel n'influence pas le syndrome œdémateux.

Toute origine cardiaque, hépatique ou rénale dans le phénomène œdémateux fut écartée par les bilans biologiques et radiologiques.

Le bilan hépathique est normal.

L'auscultation cardiaque est strictement normale de

| | T | a | b | l | e | a | u | 5 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Vol ml | Débit ml/mn | Na/K U | Débit Na Urinaire | V Osm mOsm/l h | C. Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostérone U ng/100ml |
| C t | 19 | | 0,3 | 0,5 | 1 3 | 0,7 | - 0,3 | | |
| e 1 | 350 | 5,5 | 0,9 | 2,45 | 39,6 | 2,1 | + 3,4 | | |
| u 2 | 97 | 1,6 | 0,5 | 0,7 | 16,3 | 0,9 | + 0,7 | | |
| c 3 | 24 | 0,4 | 0,4 | 0,45 | 11,8 | 0,7 | -0,3 | 5 | 9,7 |
| h 4 | 46 | 0,7 | 0,6 | 0,7 | 18,2 | 1 | - 0,3 | | |
| é 5 | 29 | 0,47 | 0,5 | 0,3 | 9,1 | 0,5 | -0,03 | | |
| e T | 546 | | | 4.6 | 96.1 | | | | |
| t | 7 | | 0,6 | 0,35 | 4,8 | 0,25 | - 0,1 | | |
| D 1 | 22 | 0,3 | 0,9 | 0,3 | 3,8 | 0,2 | + 0,1 | | |
| e 2 | 336 | 5,5 | 1 | 1 | 20,5 | 1,1 | + 4,1 | | |
| b 3 | 15 | 0,18 | 0,2 | 0,1 | 4,9 | 0,2 | - 0,02 | 7.6 | 40 |
| o 4 | 11 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 5,7 | 0,3 | - 0,1 | | |
| u 5 | 1 | 0,25 | 0,1 | 0,1 | 9 | 0,45 | - 0,2 | | |
| t T | 398 | | | 1.6 | 43.9 | | | | |
| C t | 20 | | 0,63 | 0,6 | 1 21 | 0,65 | - 0,3 | | |
| o D 1 | 232 | 3,7 | 1 | 1,4 | 25,5 | 1,4 | + 2,3 | | |
| u 2 | 144 | 2,4 | 0,7 | 0,6 | 14,4 | 0,8 | -1,6 | | |
| c + H 3 | 20 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 10,8 | 0,6 | - 0,3 | 2.9 | 8.6 |
| h 4 | 24 | 0,5 | 0,6 | 0,7 | 15 | 0,9 | - 0,4 | | |
| é E 5 | 3 | | 1,1 | 1,2 | 16,3 | | | | |
| e T | 458 | | | 4,1 | 8 2 | | | | |
| t | 6 | | 0,35 | 0,06 | 2,8 | 0,15 | -0,05 | | |
| D D 1 | 116 | 1,80 | 0,3 | 0,2 | 18,8 | 1 | + 0,8 | | |
| e 2 | 46 | 0,7 | 0,3 | 0,1 | 7,4 | 0,4 | + 0,3 | | |
| b + H 3 | 12 | 0,24 | 0,1 | 0,03 | 4,6 | 0,3 | -0,06 | 4.2 | 20 |
| o 4 | 42 | 0,6 | 0,1 | 0,1 | 17,7 | 1 | - 0,4 | | |
| u E 5 | 42 | 0,7 | 0,1 | 0,1 | 14,4 | 0,8 | - 0,1 | | |
| t T | 258 | | | 0.6 | 62,9 | | | | |

même que la silhouette cardiaque et le tracé électrique. La tension artérielle est basse à 10/6 avec une hypotension orthostatique très nette puisque la tension artérielle passe à 7/3 en position debout.

L'on ne décèle ni protéinurie, ni hématurie, les urocultures sont stériles, l'azotémie est à 0,30 g/l, la créatininémie à 8 mg/l, la clearance de l'inuline est à 108 ml/mn et celle du PAH à 540 ml/mn.

L'urographie intraveineuse et le néphrogramme isotopique sont normaux.

En régime normosodé et après sevrage de diurétiques, le syndrome œdémateux ne s'accompagne pas de perturbations biologiques d'hyperaldostéronisme : la kaliémie est à 3,9 mEq/l, la réserve alcaline est à 25 mEq/l, le rapport sodium/potassium urinaire à 1,8. Le syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire est traduit par l'existence de signes de TROUSSEAU et de CHOVSTEK, alors que la recherche d'une tétanie à l'électromyographie est négative.

La calcémie est restée à la limite inférieure de la normale entre 90 et 93 mg/l avec une calciurie normale.

L'électrophorèse plasmatique est sans anomalie : les protides totaux sont à 70 g/l.

**L'étude lymphographique donne les résultats suivants :**

**Temps opératoire :** résorption normale du « bleu »; la dissection et la résistance des canaux est normale. Durée de l'injection 1 h 45 mn.

**Contrôle précoce :**

**Région inguino-crurale :** l'on visualise :

— 11 canaux lymphatiques à droite et 11 à gauche dont le diamètre est supérieur à 1 mm.

— Des dilatations variocoïdes et des images d'extravasations discrètes jusqu'au niveau des ganglions inguinaux.

**Etage pelvien :**

Le réseau lymphatique présente une collatéralité important.e

Le canal thoracique est radiovisible au 1/3 supérieur du médiastin. Présence d'une image additive indépendante du canal thoracique s'étendant sur 1 vertèbre 1/2 en largeur et 2 vertèbres en hauteur; cette image évoque un lymphangiome.

**Contrôle tardif :**

— Les ganglions sont normaux.

— Persistance de l'imprégnation canaliculaire.

**Le bilan neuro-psychiatrique est le suivant :**

Célibataire, hôtesse de l'air, présentant des œdèmes cycliques depuis 5 ans.

**La biographie** présente un certain nombre d'événements importants. Son enfance est marquée par le décès de sa mère, alors qu'elle avait 8 ans. L'importance de ce traumatisme est nettement atténuée par le fait qu'elle a été élevée jusqu'à 8 ans par sa tante et son oncle qui ont représenté des images parentales tout à fait bonnes mais peut-être asexuées car ils étaient âgés.

A 11 ans elle est reprise par son père qui s'est remarié; elle conserve un souvenir pénible de cet événement. Ses études sont inachevées : elle fait 2 ans d'études de pharmacie, puis abandonne et entre à Air France comme hôtesse un an après.

L'évocation de son enfance fait ressortir un vécu agréable durant les 8 années passées à la campagne avec son oncle et sa tante. Ceux-ci ont été vécus comme des parents idéaux et la fixation à son oncle est très nette, « il m'adorait ». Elle n'a par contre aucun souvenir de sa mère et ses sentiments à l'égard de son père sont ambigus : « il était autoritaire... et préférait ses frères ».

**Ses antécédents** sont dominés par 3 sépours en clinique psychiatrique au cours des 3 dernières années, dont un au décours d'une tentative de suicide (février 1973). Il s'agissait d'**états névrotiques** anxieux avec réaction dépressive. Le déséquilibre coïncide avec les ruptures amoureuses.

**L'apparition des œdèmes** coïncide aussi avec ses déceptions sentimentales, mais la relation n'est pas nettement établie par la malade. Ils entraînent des abus de diurétiques. De plus elle se livre à des absorptions intempestives d'alcool et de tranquillisants.

**La personnalité** est difficile à caractériser.

Elle tolère très mal l'état d'angoisse qu'elle tend rapidement à annuler à l'aide de médicaments ou d'alcool. Elle se dit exigeante, égocentrique, fantasque, exclusive; elle aime les évasions imaginaires. Elle ne manifeste aucun trait de caractère de la série psychasthénique.

Sa vie amoureuse et sa sexualité sont en échec : pas de lien stable, frigidité.

Son travail est fortement investi dans ses aspects valorisants et exhibitionnistes. Elle souhaite le reprendre non pas pour le profit ou le plaisir mais « pour ne pas rester sur une défaite ».

On retrouve une dysmorphophobie de l'adolescence et une préoccupation obsédante d'un corps « gros » qu'elle soumet aux diurétiques.

En conclusion, les œdèmes cycliques apparaissent dans une phase troublée de sa vie psychique sous forme d'états névrotiques anxio-dépressifs; les traits de personnalité sont de type hystérique, avec appétences toxicomaniaques. Elle doit bénéficier d'une psychothérapie simple. Il y a une mauvaise réalisation de sa féminité en dehors de ses aspects superficiels, avec fixations de la sexualité à un stade phallique.

**Observation N° 6**

Mme GR..., 46 ans, 1,62 m, 55 kg, mariée, 3 enfants; sans profession.

On relève dans les antécédents de Mme GR... trois grossesses normales, de nombreuses crises de cystite avec

infections urinaires attestées par des urocultures, une hystérectomie pour fibrome en 1973, plusieurs crises psychodépressives ayant entraîné l'utilisation d'anxiolytiques, un syndrome tétanique pour lequel fut instauré un traitement permanent.

Des œdèmes des membres inférieurs sont apparus en 1963 : leur survenue a coïncidé avec une période d'anxiété intense justifiée par une baisse de l'acuité visuelle de l'un de ses fils (un frère et une sœur de Mme GR... présentent une cécité complète en rapport avec une rétinopathie congénitale). De ce fait depuis dix ans Mme GR... a utilisé de multiples diurétiques afin de résorber les œdèmes.

Lors de son hospitalisation dans le Service de Néphrologie, Mme GR... paraît en bon état général malgré l'asthénie alléguée. On est frappé dès l'abord par son émotivité et sa personnalité dépressive.

La symptomatologie fonctionnelle est réduite : paresthésies des extrémités et douleurs des membres inférieurs à type de myalgies, sensation de carcan abdominal (surtout avant l'hystérectomie pendant la seconde partie du cycle), palpitations cardiaques.

Il faut souligner l'absence de constipation (donc de prise de laxatifs).

L'examen clinique, le bilan biologique confirment les particularités du syndrome œdémateux et du profil psychologique.

Les œdèmes sont localisés aux membres inférieurs symétriques, mous; à leur niveau la peau est érythro-cyanosique.

La périodicité nicthémérale est nette : ils sont inapparents le matin et se constituent dans la journée; au cours de l'hospitalisation la variation pondérale diurne est de 600 g en moyenne, s'accompagnant d'une oligurie marquée (500 ml/24 h).

La recherche d'une étiologie cardiaque, hépatique ou rénale est négative :

| | T | a | b | l | e | a | u | 6 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Vol ml | Débit ml/mn | $\frac{Na}{K}$ U | Débit Na Urinaire | V Osm mOsm/h | C. Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostérone U ng/100ml |
| C t | 32 | | 5,1 | 4,7 | 28,5 | 1,5 | - 1,05 | | |
| o 1 | 128 | 2,1 | 3,5 | 6,3 | 44,1 | 2,6 | - 0,46 | | |
| u 2 | 232 | 3,06 | 2,83 | 3,9 | 27,6 | 1,59 | + 2,27 | | 5 |
| c 3 | 70 | 1,17 | 4,64 | 4,5 | 28,5 | 1,63 | -0,46 | | |
| h 4 | 30 | 0,51 | 4,97 | 3,9 | 21,2 | 1,21 | -0,71 | | |
| é 5 | 24 | 0,4 | 5,28 | 3,7 | 20,7 | 1,2 | - 0,8 | | |
| e T | 484 | | | 22,3 | 142,1 | | | | |
| t | 10 | | 1,71 | 0,89 | 7,74 | 0,42 | -0,26 | | |
| D 1 | 17 | 0,28 | 1,34 | 1,41 | 1,44 | 0,84 | - 0,56 | | |
| e 2 | 10 | 0,16 | 0,61 | 0,43 | 6,91 | 0,38 | - 0,22 | | |
| b 3 | 5 | 0,08 | 0,34 | 0,13 | 3,29 | 0,19 | - 0,11 | | 19 |
| o 4 | 5 | 0,08 | 0,17 | 0,08 | 3,22 | 0,18 | - 0,10 | | |
| u 5 | 0 | | | | | | | | |
| t T | 37 | | | 2,12 | 27,8 | | | | |
| C t | 21 | | 1,29 | 2,25 | 20,9 | 1,18 | - 0,83 | | |
| o D 1 | 260 | 4,07 | 1,32 | 8,58 | 65,3 | 3,63 | + 0,44 | | |
| u 2 | 374 | 5,94 | 1,38 | 4,12 | 29,9 | 1,66 | + 4,28 | | |
| c + H 3 | 20 | 0,33 | 1,75 | 0,42 | 3 | 0,17 | + 0,16 | | 5 |
| h 4 | 18 | 0,2 | 2,76 | 1,63 | 10,05 | 0,55 | - 0,27 | | |
| é E 5 | 80 | 1,27 | 3 | 5,28 | 34 | 1,89 | - 0,62 | | |
| e T | 752 | | | 20,03 | 142,2 | | | | |
| t | 55 | | 1,85 | 7,86 | 42 | 2,36 | - 1,44 | | |
| D 1 | 40 | 0,67 | 1,17 | 2,24 | 24 | 1,4 | - 0,73 | | |
| e 2 | 100 | 1,66 | 0,67 | 1 | 19,9 | 1,15 | + 0,51 | | |
| b + H 3 | 10 | 0,17 | 0,34 | 0,2 | 5A | 0,19 | - 0,02 | | 18 |
| o 4 | 2 | 0,03 | 0,40 | 0,06 | 1,35 | 0,07 | - 0,04 | | |
| u E 5 | 15 | 0,25 | 0,48 | 0,72 | 13,5 | 0,79 | - 0,54 | | |
| t T | 167 | | | 4,22 | 64,15 | | | | |

— Il n'y a aucun antécédent hépatique et le bilan standard est normal.

— En dehors des palpitations il n'y aucune autre symptomatologie cardiaque, l'auscultation, l'examen radiologique et électrique sont normaux, la tension artérielle est à 12/8. le fond d'œil est normal.

— Il n'y a aucun antécédent néphrologique : ni protéinurie, ni hématurie, l'azotémie est à 0,35 g/l, la créatinémie à 11 mg/l, la clearance de l'inuline est à 82 ml/mn et celle du P.A.H. est à 430 ml/mn. L'urographie intraveineuse est normale en dehors d'une plicature de la jonction pyélo-urétérale droite sans gène à l'évacuation du bassinet en hydratation.

Néanmoins, il existe une infection urinaire à Escherichia Coli avec une leucocyturie modérée au compte d'Addis.

Le syndrome œdémateux ne s'accompagne pas de perturbations biologiques d'hyperaldostéronisme; en régime normo-sodé et après sevrage en diurétique, la kaliémie est à 4 mEq/l, la réserve alcaline à 25 mEq/l, le rapport

$$\frac{\text{sodium urinaire}}{\text{potassium urinaire}}$$

à 3,3, il n'y a pas de signe de déplétion potassique à l'électrocardiogramme; par contre il existe un net syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire : les signes de CHOVSTEK, et de TROUSSEAU sont présents et l'électromyographie est positive, ce qui confirme l'existence d'une tétanie; à noter que la calcémie est basée à 89 mg/l Enfin, il n'y a pas de perturbation du bilan protidique : les protides totaux sont à 68 g/l, la répartition électrophorétique est normale.

**L'interprétation lymphographique note :**

**Temps opératoire**

— Résorption du « bleu » normale.
— Cathétérisme des canaux facile.
— Pas d'incident opératoire.

— Durée de l'injection : 1 h 45 mn.

**Contrôle précoce :**

**Au niveau de la région inguino-crurale.** — Richesse relative des canaux lymphatiques à droite, (16 canaux) par rapport à gauche (8 canaux); leur diamètre moyen est inférieur à 1 mm.

Les extravasations péricanalaires sont discrètes à droite et plus nettes à gauche.

**Au niveau de l'étage pelvien :**

Les canaux lymphatiques nombreux présentent des dilatations varicoïdes nettes jusqu'au niveau de L1.

A l'étage supérieur la richesse canalaire est nettement diminuée.

Le segment terminal est radiovisible à gauche.

**Contrôle tardif :**

Les ganglions sont normaux de par leur texture et leur morphologie.

**Mme GR... n'a pu bénéficier d'investigations psychiatriques approfondies.**

**Observation N° 7**

Mme AB..., 51 ans, 1,63 m, 89 kg, mariée, sans enfant; sans profession.

On relève dans les antécédents de Mme AB... un épisode de claustration volontaire de plusieurs mois à l'âge de 21 ans à la suite du décès de son père. Aucun antécédent médico-chirurgical jusqu'en 1970 où elle subit une néphrectomie droite pour tuberculose rénale.

Les œdèmes des membres inférieurs apparaissent en août 1971 après le décès de sa mère qu'elle apprend de façon brutale. Depuis cette date afin de combattre l'accroissement pondéral, Mme AB... abuse de diurétiques divers.

Au cours de son hospitalisation Mme AB... apparaît comme une personne obèse mais en parfait état général malgré les multiples maux allégués.

La symptomatologie générale et fonctionnelle est riche, faite d'asthénie profonde irréductible, de sudations, de thermophobie paroxystique, de palpitations cardiaques sans caractère particulier, de constipation chronique, de lipothymies fréquentes depuis une vingtaine d'années.

Les œdèmes prédominent le soir au niveau des cuisses et des membres inférieurs; ils sont mous, blancs avec des zones érythrosiques produisant une sensation de tension intense mais non douloureuse, et ne s'accompagnant pas de myalgies.

La variation pondérale, diurne est minime de l'ordre de 400 g, mais le poids est passé de 65 kg en 1956 à 89 kg en 1972.

La périodicité œstrale n'est pas retrouvée, puisque Mme AB... est ménopausée depuis l'âge de 45 ans.

La recherche de toute étiologie cardiovasculaire, hépatique ou rénale est négative.

Les bilans clinique, biologique et hépatique sont normaux.

En dehors des palpitations, il n'y a aucune symptomatologie cardiaque, l'auscultation, les examens radio-électriques sont normaux, la tension artérielle est à 14/8 le fond d'œil est normal.

De point de vue rénal il n'y a ni protéinurie ni hématurie, l'azotémie est à 0,38 g/l, la créatinine à 11 mg/l, la clearance de l'inuline à 82 ml/mn, la clearance du PAH a 450 ml/mn.

Les urocultures sont stériles.

L'urotomographie montre un rein gauche de morphologie normale, bien hypertrophié (15 cm x 8).

| | T | a | b | l | e | a | u | 7 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Vol ml | Débit ml/mn | Na / K U | Débit Na Urinaire | VOsm mOsm/h | C.Osm ml/mn | C.H2O ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostérone U ng/100ml |
| C t | 66 | | 1,4 | | | 1,5 | - 0 5 | | |
| o 1 | 615 | 9.8 | 1,5 | | | 3,1 | + 6 7 | | |
| u 2 | 564 | 9,1 | 1.5 | | | 2,4 | + 6 7 | | |
| c 3 | 130 | 2 | 1,9 | | | 2,4 | - 0 4 | 1.4 | 34 |
| h 4 | 66 | 1,1 | 2.8 | | | 2,1 | - 1 | | |
| é 5 | 24 | 0,4 | 2,9 | | | 0.8 | - 0 8 | | |
| e T | 1399 | | | | | | | | |
| t | 40 | | 1,1 | | | 1,55 | -0,9 | | |
| D 1 | 2 | 0,8 | 0,25 | | | 1,1 | -07 | | |
| e 2 | 30 | 0,5 | 0,2 | | | 1,4 | -0.9 | | |
| b 3 | 10 | 0,2 | 0,1 | | | 0,5 | -0.3 | 4.1 | 70 |
| o 4 | | | | | | | | | |
| u 5 | | c | o l l | a p | s u | s | | | |
| t T | 65 | | | | | | | | |
| C t | 240 | | 1,5 | | | 2,6 | + 1,1 | | |
| o D 1 | 630 | 8,7 | 1,8 | | | 3 | + 5,7 | | |
| u l 2 | 404 | 5,8 | 2,3 | | | 2,1 | +3,7 | | |
| c + H 3 | 64 | 1,1 | 2,4 | | | 1,7 | -0,6 | 0.9 | 36 |
| h l 4 | | 1,6 | 2,8 | | | 3,3 | - 1,7 | | |
| é E 5 | | 0,6 | 2,9 | | | 1,6 | - 1 | | |
| e T | | | | | | | | | |
| t | 28 | | 0,75 | | | 1 | - 0.6 | | |
| D D 1 | 70 | 1,2 | 0,5 | | | 1,4 | - 0.2 | | |
| e l 2 | 1 | 2,2 | 0,2 | | | 1,15 | + 1 0 5 | | |
| b + H 3 | 22 | 0,4 | 0,03 | | | 0,6 | - 0,2 | 1.2 | 57 |
| o l 4 | 1 | 0,25 | 0,03 | | | 0,75 | - 0,5 | | |
| u E 5 | 1 | 0,2 | 0,02 | | | 0,6 | - 0,4 | | |
| t T | 256 | | | | | | | | |

L'on ne retrouve pas de perturbations biologiques en faveur d'un hyperaldostéronisme en régime normosodé et après arrêt de toute thérapeutique : la kaliémie est à 4,1 mEq/l, le rapport $\frac{\text{potassium urinaire}}{\text{sodium urinaire}}$ est à 2,3. Il n'y a pas de signe de déplétion potassique à l'électrocardiogramme; par contre on note un net syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Les signes de TROUSSEAU et de CHOVSTEK sont présents et, à l'électromyographie, la recherche d'une tétanie est positive avec des triplets continus; la calcémie est à 90 mg/l. Les protides totaux sont à 77 g/l et leurs fractions électrophorétiques, normales.

**Mme AB... n'a pu subir d'examen lymphographique.**

**L'examen neuro-psychiatrique relève :**

**Biographie** : elle conserve de son enfance un souvenir très heureux. Ses parents étaient très affectueux, bons, tendres. Il est à remarquer que sa tendresse pour eux ne s'accompagnait pas du lien particulier qui unit une fille à son père, comme si elle faisait abstraction du sexe de son père. Cela traduit peut-être son dégoût sexuel en relation avec les tabous de ses parents extrêmement forts. Sa mère était « forte, son père élancé ». La fin de l'adolescence est marquée par une déception amoureuse déterminante; son ami fut tué pendant la guerre et de plus il était rejeté par ses parents car il était israélite. Ce traumatisme semble avoir entraîné un renoncement à l'amour. Elle se mariera à 34 ans, passivement, rationnellement, sans passion avec un homme très épris d'elle.

Le décès de sa mère en 1968 coïncide avec une recrudescence des œdèmes et une augmentation de poids.

**Personnalité** : se définit comme une personne très scrupuleuse, hyperméticuleuse et ordonnée, très propre. Elle est volontiers irritable et coléreuse. Elle n'a jamais éprouvé des sentiments durables d'angoisse ni de dépression. Cependant ses œdèmes et son obésité sont obsédants et très pénibles effectivement. « Elle a l'impression fréquente d'écla-

ter de l'abdomen et du haut des jambes ». Elle a un souci vif d'être bien habillée et bien coiffée, mais sans excentricités. Ce souci semble se référer à son besoin de netteté et de propreté.

Sa sexualité génitale est peu investie. Son mariage réussi sur le plan affectif et éthico-social, n'a apporté aucune satisfaction corporelle : les relations sexuelles sont rares et sans plaisir. Son mode de vie est monotone sans fréquentations extérieures. Depuis près de vingt ans sa vie est ordonnée sans variantes ni imprévus : ménage, promenade le soir, quelques lectures (livres d'Histoire) pas de relation amicale ni de sorties. « Elle aime la tranquillité chez elle ».

Sa déception amoureuse semble avoir entraîné un renoncement définitif à la sexualité. L'absence de maternité a été cruellement ressentie, puis dépassée par rationnalisation. Le couple n'a pas cherché d'explications.

Il existe de plus une frustration sociale correspondant à l'absence de réalisation de son idéal : ses frères ont fait des études secondaires, pas elle.

En conclusion : Les œdèmes apparaissent peu de temps après son mariage, coïncident avec un conflit intrapsychique : culpabilité sexuelle très forte entraînant un renoncement au plaisir génital. L'aggravation des œdèmes coïncide avec un traumatisme psychique, le décès subit de sa mère.

La personnalité ne peut être considérée comme manifestement névrotique peut-être grâce au renoncement génital qui a permis l'atténuation du conflit. Les tendances de son caractère et de ses mécanismes de défense sont de type obsessionnel.

**Observation N° 8**

Mme EM..., 1,66 m, 58 kg, mariée depuis 12 ans, mère d'un enfant de 11 ans; sténo-dactylo.

Mme EM... présente dans ses antécédents une grossesse normale à l'âge de 17 ans et demi, depuis les cycles

menstruels sont irréguliers faits de longues phases d'aménorrhées suivies de « règles douloureuses », l'on note par ailleurs des cystalgies fréquentes, une constipation rebelle aux laxatifs et un épisode dépressif.

Deux mois après l'accouchement, coïncidant avec le départ de sa ville natale et l'éloignement de ses parents, la malade constate des œdèmes des membres inférieurs, des cuisses, et parallèlement un accroissement pondéral. Le conflit conjugal alors majeur n'a cessé de se structurer, la malade utilisant nettement son hospitalisation pour « authentifier » ses symptômes.

Pendant son hospitalisation Mme EM... apparaît comme une personne résignée au caractère dépressif.

La symptomatologie est réduite aux douleurs lombaires, irrégulières et imprécises; la constipation qui se manifeste depuis son mariage a entraîné l'utilisation de divers laxatifs.

La clinique et la biologie affirmeront les particularités du syndrome œdémateux.

Les œdèmes localisés aux membres inférieurs infiltrent le derme qui est blanc et induré. La périodicité journalière et l'influence de l'orthostatisme sont parfaitement retrouvées.

Le bilan hépatique, cardiaque, intestinal et rénal ne permet pas de définir une étiologie précise. L'auscultation cardiaque est normale, la T.A. est à 12/6, le bilan électrique et radiologique est négatif.

— Il n'y a pas d'antécédents néphologiques : ni protéinurie, ni hématurie, l'azotémie est à 0,26 g/l, la créatininémie à 10 ml/mn, la clearance de l'inuline à 95 ml/mn et celle du P.A.H. à 350 ml/mn. L'urographie et le néphrogramme isotopique confirment la normalité de la morphologie et de la fonction rénale. Les urines sont stériles, le culot urinaire et le compte d'Addis normaux.

Après arrêt des diurétiques en régime normo-sodé l'on ne constate pas d'hyperaldostéronisme : la kaliénie est à

| | | T | a | b | l | e | a | u | 8 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Vol ml | Débit ml/mn | $\frac{Na}{K}$ U | Débit Na Urinaire | VOsm mOsm/h | C. Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldosté rone U ng/100m |
| C | t | 35 | | 1,34 | 4,49 | 3.4,4 | 1,98 | − 1.4 | | |
| o | 1 | 186 | 3,1 | 1,67 | 4,65 | 35,9 | 2,13 | +0.97 | | |
| u | 2 | 558 | 9,27 | 3 | 5,03 | 26.2 | 1,51 | +7,76 | | |
| c | 3 | 62 | 1,03 | 6,4 | 3,97 | 2 3 8 | 1 3 | −0,36 | | 10.5 |
| h | 4 | 48 | 0,8 | 10 2 | 5,37 | 2 7 2 | 157 | −0,77 | | |
| é | 5 | 25 | 0.31 | 9,2 | 4,18 | 191 | 1,1 | −0.79 | | |
| e | T | 879 | | | 23.2 | 132.2 | | | | |
| | t | 18 | | 0.3 8 | 0,84 | 2 0.2 | 1,15 | − 0,85 | | |
| D | 1 | 34 | 0.56 | 0,12 | 0,27 | 24,6 | 1.44 | − 0,88 | | |
| e | 2 | 281 | 4.68 | 0.12 | 0,28 | 30.1 | 1,78 | + 2.9 | | |
| b | 3 | 166 | 2,77 | 0,18 | 0,33 | 19,3 | 1,11 | +1.66 | 34.3 | 95 |
| o | 4 | 25 | 0.42 | 0,04 | 0,05 | 14,6 | .86 | − 0.44 | | |
| u | 5 | 20 | 0.33 | 0.03 | 0.04 | 16,7 | 0,95 | −.062 | | |
| t | T | 526 | | | 0.97 | 105.4 | | | | |
| C | t | 134 | | 1,24 | 6,16 | 36 | 2,11 | +0,12 | | |
| o | 1 D | 650 | 10.80 | 1,6 | 5,2 | 26 | 1,52 | + 9,28 | | |
| u | 2 I | 510 | 8,5 | 5,7 | 32,2 | 101. | 5,9 | + 2.6 | | |
| c | 3 +H I | 38 | 0,63 | 5,45 | 3,7 | 16,4 | 0,95 | -0.32 | 17.3 | 16 |
| h | 4 I | 40 | 0,67 | 7,9 | 6,3 | 21,9 | 1,19 | -0.52 | | |
| é | 5 E | 35 | 0,7 | 8,27 | 6,65 | 21,6 | 1,42 | -0,72 | | |
| e | T | 1273 | | | 54.09 | 18 6.9 | | | | |
| | t | 25 | | 0,52 | 1 | 1,42 | 0,82 | − 0,4 | | |
| D | 1 D | 42 | 0,5 | 0,12 | 0,33 | 195 | 0,82 | −0.32 | | |
| e | 2 I | 344 | 5,22 | 0,22 | 0.69 | 2,75 | 1,41 | + 381 | | |
| b | 3 +H I | 240 | 4 | | | | | | 51.6 | 110 |
| o | 4 I | | | | | | | | | |
| u | 5 E | | | | | | | | | |
| t | T | 626 | | | | | | | | |

4,1 mEq/l, la réserve alcaline à 26 mEq/l, le rapport sodium/potassium urinaire à 4,2.

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire est objectivée par l'électromyographie qui est très fortement positive à multiplets très amples et continus.

Les signes de CHOVSTEK et de TROUSSEAU sont présents, le bilan protidique est normal (taux des protides : 68 g/l) et leur répartition électrophorétique est sans anomalie.

**Le compte rendu lymphographique est le suivant :**

**Temps opératoire :**

— Résorption normale du « bleu ».
— Fragilité sans particularité des canaux lymphatiques
— Durée de l'injection : 1 h 30 mn.

**Contrôle précoce :** présence de 5 canaux à droite et absence de visualisation de canaux à gauche.

**Région inguino-crurale :** le diamètre des canaux est inférieur à 5/10 de mm.

**Région pelvienne :** le réseau lymphatique est dilaté et la densité des lymphatiques est importante jusqu'en S1, l'on note à ce niveau une collatéralité discrète.

L'imprégnation de l'étage lombo aortique est pauvre. Les extravasations sont nettes au niveau de la région inguino-crurale et au niveau du 1/3 inférieur de la jambe droite.

**Contrôle tardif :** persistance de l'imprégnation canaliculaire.

— Présence de nombreux ganglions normaux dans les aires iliaques et lombo aortiques.

**L'étude neuro-psychiatrique précise :**

**Biographie.** La première enfance est apparemment sans particularité en ce qui concerne l'alimentation, l'éducation sphinctérienne, la propreté. La deuxième enfance est mar-

quée par des sentiments de rivalité vis à vis de son frère aîné ayant un an de plus qu'elle; cette jalousie consciente semble se référer aux liens étroits existant entre son frère et sa mère. Elle a « oublié » ses jeux de fillette et se décrit comme en enfant « garçon manqué ». Son adolescence est « interrompue » par son mariage à 17 ans, un peu forcé par l'état de grossesse. Il est le prélude à une vie conjugale mal réussie sur le plan sentimental et sexuel. L image qu'elle donne de ses parents permet de croire à une maturation psycho-sexuelle dysharmonieuse. Sa mère était froide, peu chaleureuse, anxieuse et irritable; son père (entrepreneur de maçonnerie) était bon, mais ne s'occupait guère d'elle.

Un élément psycho-pathologique intéressant de l'adolescence est représenté par ses préoccupations dysmorphophobiques morbides : elle se trouvait « grosse », obsédée par son poids (70 kg) et avait renoncé à exposer ses bras nus.

Mme EM... présente des **antécédents névrotiques manifestes :** dépression en 1968, troubles hystéro-anxieux lors de frustrations minimes, anxiété plus ou moins permanente avec réaction asthénique.

**L'apparition des œdèmes** coïncide avec le départ de sa ville natale et l'éloignement de ses parents en 1965, bien qu'elle ait à leur égard des sentiments ambigus. Les œdèmes sont très mal vécus sur un plan esthétique et personnel. « Elle ferait n'importe quoi pour s'en débarrasser ». Quand ils disparaissent, elle éprouve une angoisse obsédante de les voir réapparaître. Ils sont plus importants dans les périodes d'anxiété et régressent dans les phases de détente.

**Personnalité,** elle se décrit spontanément comme une personne anxieuse, enclin facilement au doute, au pessimisme, prenant difficilement des décisions. Elle aime son mode de vie tranquille, sans relation amicale, peu attirée par les fréquentations, les sorties. Finalement elle est peu sociable. Elle a des traits de caractère excessifs en ce qui con-

cerne la propreté, l'ordre, la méticulosité. Elle n'a pas de loisir, ni d'investissements culturels.

Elle se dit très gourmande, moyennement coquette. La revendication affective est très importante.

Son sens maternel est peut-être mal adapté; elle aime son fils pour elle-même; elle l'a confié à ses parents pendant ses quatre premières années, sans qu'elle en ait ni regret ni culpabilité conscientes.

Sa sexualité est névrotique. Elle est frigide ou bien atteinte de dyspareunie mais accepte passivement les relations. Une tromperie de son mari il y a 3 ou 4 ans n'a jamais pu être dépassée, comme si elle en éprouvait du dégoût. Pourtant elle affirme aimer son mari.

Les mécanismes de défense contre l'angoisse sont mal structurés; il existe souvent une conversion somatique, mais en général l'anxiété reste flottante.

Le niveau intellectuel est moyen.

En conclusion : personnalité névrotique anxieuse avec des éléments hystéro-anxieux et des caractères de la psychasthénie; les investissements libidineux et l'agressivité sont fortement refoulés et la revendication affective exprimée sur un mode passif; la féminité est très mal intégrée et assumée, sans revendication virile active; il y a plutôt absence de différenciation sexuelle. Elle relève d'un traitement tranquillisant au long cours.

## A — **L'EXAMEN CLINIQUE**

L'étude de nos 8 observations va nous permettre de cerner le profil clinique de ces malades.

Nous étudierons successivement :

— leur présentation (sexe, âge, antécédents),

— les caractères du syndrome œdémateux,

— les signes d'accompagnement.

### I. — **PRESENTATION**

1) SEXE : Toutes nos malades sont de sexe féminin. Ceci confirme les données de la littérature puisque seulement 2 cas d'O.C.I. vrais ont été décrits chez les hommes (PRESTON, WEINBREN) (153).

2) AGES : les âges extrêmes étaient de 26 ans et 51 ans avec un âge moyen de 36 ans.

3) MOTIF DE CONSULTATION :

Toutes nos malades avaient déjà consutlé et suivi des thérapeutiques diverses. Elles nous furent adressées en raison des échecs de ces divers traitements, du caractère rebelle des poussées œdémateuses et du préjudice esthétique. Le plus souvent c'est dans un contexte de déséquilibre psychologique, d'échec familial et ou professionnel que fut acceptée l'hospitalisation.

4) ANTECEDENTS :

Aucun antécédent héréditaire n'est retrouvé avec une fréquence significative :

a) **familiaux :**

- 1 fois une hypertension artérielle familiale (2)
- 1 fois une maladie de KAHLER chez le père (3)
- 1 fois un néo du sein chez la mère (6)
- 1 fois un diabète avec hypertension artérielle chez la mère (7).

Il n'existe pas d'antécédents collatéraux remarquables. Aucun autre membre féminin des familles de nos 8 malades ne présentait un syndrome d'OCI.

b) **personnels :**

Les antécédents chirurgicaux sont banaux :

— 4 appendicectomies (1, 2, 3, 6)

— 1 néphrectomie pour tuberculose rénale (7).

Plus remarquables sont les antécédents gynéco-obstétricaux et médicaux.

**Antécédents gynéco-obstétricaux**

L'interrogatoire ne retrouve aucune anomalie à la période pubertaire; six d'entre elles sont mères de famille, 4 ont 1 enfant (1, 3, 4, 8), 2 en ont 3 (2, 6), tous nés à terme après des grossesses normales.

Il faut souligner que 5 de ces femmes avaient pratiqué ou tenté de pratiquer un ou plusieurs avortements (1, 2, 3, 5, 8). L'une d'entre elles a été hystérectomisée pour fibromyome (6), une autre est ménopausée (7), les autres sont normalement réglées quoique dans 2 cas les règles sont anormalement douloureuses (observations 5 et 8).

Les autres antécédents médicaux font véritablement partie du tableau clinique du syndrome d'OCI et seront donc détaillés plus loin :

— antécédents uro-néphrologiques présents dans les 8 cas, faits de cystalgies, le plus souvent amicrobiennes.

— antécédents digestifs polymorphes présents dans 7 cas sur 8, ayant entraîné deux fois une recherche négative d'ulcère.

— antécédents tétaniques concernant 5 de nos cas.

— antécédents neuro-psychiatriques retrouvés dans tous les cas, avec une fois une tentative d'autolyse.

Le syndrome d'OCI n'a donc aucun caractère familial. Il est retrouvé chez la femme jeune en période d'activité génitale, ayant souvent pratiqué un ou plusieurs abortums.

## II. — LE SYNDROME ŒDEMATEUX

### 1) Histoire du syndrome œdémateux

Les circonstances de survenue sont bien précises car elles correspondent presque toujours à un fait déterminant :

— 1 fois une grossesse mal acceptée (8)

— 2 fois des manœuvres abortives (2, 3)

— 2 fois un choc affectif (5) ou des difficultés psychologiques majeures (6).

L'âge moyen de survenue est de 29 ans avec des extrêmes de 17 ans (8) et 47 ans (7). Au moment de l'hospitalisation, le syndrome était le plus souvent déjà constitue depuis de nombreuses années (4 à 10 ans), sauf dans un cas où l'apparition était récente (6 mois) (8).

### 2) Caractères :

La variation pondérale diurne, mesurée en régime normosodé, n'a pu être appréciée correctement en raison des conditions particulières de l'hospitalisation et de la multiplicité des examens qui empêchaient la malade d'observer dans la journée un orthostatisme strict. La prise de poids entre le matin et le soir fut :

— 2 fois de 500 g

— 5 fois comprise entre 800 et 1 000 g

— 1 fois égale à 1 500 g.

Elle excède donc dans la plupart des cas les chiffres normaux (600 g).

Néanmoins la plupart de nos malades assuraient que l'infiltration œdémateuse et pondérale était beaucoup plus nette dans des conditions de vie habituelles (jusqu'à 3 kg/24 h pour 2 d'entre elles). On peut donc considérer que les conditions de l'hospitalisation atténuent la périodicité journalière.

L'intensification du syndrome œdémateux au cours des périodes pré-menstruelles n a été, dans notre série, observée que 2 fois.

Du point de vue topographique l'œdème est symétrique et prédomine en fin de journée au niveau de l'abdomen de la ceinture pelvienne, et de la racine des membres inférieurs.

Plus rarement on peut l'observer au niveau des mains (2 fois) et du visage (3 fois).

Ses caractères sont très particuliers : plus qu'un œdème franc (le signe du godet n'a été mis en évidence que 3 fois) c'est une infiltration modérée et diffuse du tissu cutané et sous-cutané au niveau des territoires d'élection Quelquefois douloureuse à la pression, très souvent accompagnée d'une sensation de « tension douloureuse » et de myalgies; les troubles trophiques sont inconstants : érythrose localisée aux régions œdématieés dans 3 cas.

On peut rattacher au syndrome œdémateux l'oligurie diurne qui contraste avec la polyurie nocturne retrouvée dans 6 cas sur 8.

Nous n'avons jamais observé de phase oligo-anurique avec hyperazotémie coïncidant avec une poussée œdémateuse ainsi qu'on la retrouve dans la littérature (85).

L'œdème est donc caractérisé par sa périodicité journalière qui atteste le rôle déterminant de l'orthostatisme, son intensité modérée, sa topographie particulière abdomino-pelvienne. Ces caractères le différencient des autres formes d'œdème et individualisent nettement sur le plan clinique le syndrome d'OCI.

### III. — SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT

Un cortège de signes très divers accompagne l'œdème : ces signes sont des signes généraux, des signes digestifs, cardiovasculaires, uro-néphrologiques, neuro-musculaires, enfin des signes neuro-psychiques.

1) **Signes généraux :**

L'asthénie est constante, ou du moins constamment alléguée; elle domine la présentation de ces malades.

L'anorexie est également patente dans les 8 cas : anorexie très particulière et volontairement entretenue (régimes amaigrissants) pour des raisons esthétiques, confinant dans deux cas à la perversion alimentaire (refus d'alimentation, vomissements provoqués). Le caractère artificiel de ces troubles généraux est souligné par l'absence d'amaigrissement même en tenant compte de la surcharge œdémateuse.

Nous n'avons pas constaté d'instabilité thermique relevée par certains auteurs (82).

2) **Signes associés**

a) **digestifs**

En dehors des perturbations de l'alimentation ces malades présentent un trouble constant du transit : la **constipation.**

Elle est retrouvée dans 7 cas, installée depuis longtemps, à la période pubertaire ou pré-pubertaire, donc antérieurement à l'œdème. Elle est chronique, opiniâtre et justifie depuis toujours l'emploi massif de tous les types de laxatifs. L'abus des laxatifs surajoute ses effets à

l'affection initiale et doit être considéré dans l'interprétation des troubles. La soif exagérée signalée par certains auteurs (81) n'était pas ressentie par les malades de notre série.

b) **cardio-vasculaires**

Deux malades avaient une dyspnée d'effort totalement injustifiée par leur état cardiaque ou pulmonaire.

On peut en rapprocher les sensations de palpitations cardiaques accusées par 3 de nos malades (2, 6, 7).

La tension artérielle en position couchée est en général basse : 4 fois (1, 3, 4, 5) égale à 10 cm de Hg pour la maxima.

Le passage en orthostatisme s'accompagne dans 3 cas d'une diminution tensionnelle (2, 4, 5), et dans un des cas de lipothymies fréquentes (7).

Il faut signaler que dans ce cas (7), l'orthostatisme prolongé au cours des épreuves métaboliques a provoqué un collapsus vrai (chute tensionnelle, tachycardie, pâleur, sueurs) qui a rétrocédé spontanément dès le retour en clinostatisme.

Ces malades sont souvent céphalalgiques (5 sur 8) : céphalées de caractères très divers quand à leur intensité, leur périodicité et leur localisation. Elles justifient la prise d'antalgiques banaux (y compris 2 fois de la phénacétine sans notion d'intoxication au long cours).

c) **uro-néphrologiques**

Les cystalgies sont constantes (brûlures à la miction sans pollakiurie) 1 fois il existait une infection urinaire vraie (observation 6).

Des douleurs lombaires banales sont fréquentes mais nous n'avons jamais retrouvé de crises de colique néphrétique signalées par la littérature (105).

d) **neuro-musculaires**

Les signes de la série tétanique sont retrouvés 5 fois : fourmillements des extrémités, accès de faiblesse musculaire sans parésie vraie, présence des signes de CHOVSTEK et de TROUSSEAU. Cette fréquence sera confirmée par les résultats électromyographiques.

3) **Les troubles neuro-psychiques**

Ils sont constants à tel point que LAGRUE a pu parler « d'œdèmes psychiques ». Ils ont justifié dans notre série un examen en psychiatrie appronfondi dont les résultats feront l'objet d'une étude particulière.

Le syndrome d'OCI est donc constamment accompagné de troubles généraux, de troubles neuro-végétatifs à expression polyviscérale, de troubles psychiques. L'asthénie, l'anorexie, la constipation, l'hypotension, les céphalées, les cystalgies, la spasmophilie sont particulièrement fréquentes. Leur association à l'œdème est caractéristique de l'affection et constitue un argument de diagnostic clinique. Inversement ils compliquent pour deux raisons l'interprétation des troubles primitifs :

— ils majorent considérablement le désagrément de ces malades, et sont à l'origine d'une évaluation pessimiste de leur affection.

— ils justifient des thérapeutiques symptomatiques qui surajoutent leurs effets.

## B — LES EXAMENS BIOLOGIQUES, RADIOLOGIQUES, ELECTRIQUES ET ISOTOPIQUES USUELS

Parallèlement à l'examen clinique, les examens complémentaires de routine vont nous permettre d'éliminer les étiologies classiques des œdèmes, de préciser l'analyse sémiologique et l'interprétation des signes.

### A — BILAN BIOLOGIQUE

On s'attachera à évaluer les fonctions rénales à reconnaître les anomalies caractéristiques des métabolismes hydro-minéral et organique et du bilan hématologique.

1 — **Fonctions rénales** (Tableau IX)

Dans tous les cas étudiés, la fonction rénale est strictement normale, les créatininémies sont comprises entre 3 et 11 mg/l, les azotémies entre 0,30 et 0,48 g/l. Nous avons systématiquement étudié le débit de filtration glomérulaire, le flux plasmatique rénal le Tm P.A.H., la fraction de filtration et le débit plasmatique par unité de masse néphronique. Tous ces paramètres évalués en position couchée et interprétés en fonction de la surface corporelle, sont dans des limites normales.

Dans un cas (n° 1), des traces de protéinurie étaient retrouvées de manière intermittente. L'immuno-électrophorèse montre un tracé très sélectif, pauvre en transferrine et sans gamma-globulines.

2 — **Métabolisme hydro-minéral** (Tableau X)

Le bilan statique fut surtout orienté vers la mise en évidence de signes d'hyperraldostéronisme, une acidose hyperchlorémique, une hypocalcémie.

| | Créatininémie mg/l | C. Créatinine ml/mn | C. Inuline ml/mn | C. PAH ml/mn | Tm PAH mg/mn | F. F % | C. PAH / Tm PAH | Kaliémie Meq l | R. A Meq l | Na urinaire / K |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| LAVI (I) | 8 | 70 | 74 | 420 | 51 | 17% | 8.4 | 2,5 | 31 | 1.4 |
| DEL (II) | 10 | 100 | 110 | 600 | 60 | 18% | 8.3 | 4.2 | 25 | 4.2 |
| PRA (III) | 10 | 10 | 95 | 550 | 82 | 18.5% | 6.55 | 4.5 | 16 | 2.4 |
| DAL (IV) | 9 | 120 | 115 | 660 | 71 | 17 % | 9.3 | 4.3 | 24 | 2.1 |
| CHA (V) | 8 | 98 | 108 | 540 | 58 | 20 % | 9.3 | 3.9 | 25 | 1.8 |
| GRI (VI) | 11 | 60 | 82 | 430 | 40 | 19.1% | 9.3 | 4 | 25 | 3.3 |
| ABA (VII) | 11 | 86 | 82 | 450 | 51 | 18.22% | 8.8 | 4.1 | 23 | 2.3 |
| EMC (VIII) | 9 | 100 | 95 | 450 | 56 | 22% | 8.03 | 4.1 | 26 | 4.2 |

T a b l e a u 9

| | | V.l ml | Débit ml/mn | $\frac{Na}{K}$ Urinaire | $\dot{V}Osm$ mOsm/h | C.Osm ml/mn | C.$H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostérone Urinaire ng/100 ml |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Couché | 1' | 80 | | 2,68 | 29 | 1,55 | | | |
| | 1 | 356 | 5,43 | 1,92 | 40 | 2,26 | +3,17 | | |
| | 2 | 295 | 4,91 | 2,45 | 2628 | 1,66 | +3,25 | | |
| | 3 | 98 | 1,44 | 3,62 | 232 | 1,40 | +0,44 | 2,4 | 15,50 |
| | 4 | 50 | 0,82 | 4,2 | 227 | 1,38 | -0,56 | | |
| | 5 | 25 | 0,41 | 3,7 | 23 | 0,85 | -0,44 | | |
| | 1' | 24 | | | 1641 | | | | |
| Debout | 1' | 16 | | 0,72 | 9,97 | | | | |
| | 1 | 36 | 0,57 | 0,43 | 15,35 | 0,86 | -0,29 | | |
| | 2 | 118 | 1,96 | 0,34 | 17,95 | 0,96 | +1 | | |
| | 3 | 39 | 0,652 | 0,17 | 0,85 | 0,521 | +0,13 | 11 | 63,5 |
| | 4 | 9 | 0,215 | 0,09 | 0,69 | 0,42 | +0,20 | | |
| | 5 | 75 | 0,226 | 0,08 | 11,1 | 0,58 | -0,35 | | |
| | 1' | 209 | | | 35,94 | | | | |

Tableau 10

a) **hyperaldostéronisme**

Le bilan effectué en régime normosodé, loin de toute prise de diurétiques, ne met en évidence qu'une seule fois des signes d'hyperaldostéronisme (n° 1) : kaliémie à 2,5 mEq/l, rapport sodium/potassium urinaire proche de l'unité, réserve alcaline à 31 mEq/l. Pour cette malade, l'aldos-

téronurie était de 12 gamma et la tétra hydro aldostéronurie à 60 gamma/24 h, soit pour cette dernière à la limite supérieure de la normale. Pour les 7 autres cas, les kaliémies sont comprises entre 3,4 et 4,5 mEq/l soit des valeurs normales basses; les réserves alcalines sont normales, les kaliuries inférieures à 70 mEq/24 h, avec des rapports sodium/potassium urinaires compris entre 1,8 et 4,2.

b) **acidose hyperchlorémique**

En raison de fréquence des cystalgies il était intéressant de rechercher des stigmates biologiques de pyélonéphrites. Une malade (n° 5), dont les urocultures étaient d'ailleurs positives, avait une chlorémie à 117 mEq/l avec une réserve alcaline à 24 mEq/l. Les UIV ne montrèrent aucune anomalie.

c) **calcémie**

Les calcémies sont 4 fois inférieures ou égales à 90 mg/l, et 4 fois comprises entre 90 et 100 mg/l. Il n'y a pas d'hyperphosphorémie. L'hypocalcémie est certainement une conséquence de la réduction des apports alimentaires. Elle participe au syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

3 — **Métabolismes organiques**

a) **Métabolisme glucidique :**

La glycémie à jeun est 7 fois normale et 1 fois (cas n° 7) élevée à 1,35 g/l. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale n'était de type pré-diabétique que dans 1 cas (cas n° 1). La proportion est inférieure à celle retrouvée dans la littérature qui signale la fréquence de cette anomalie, dont nous verrons l'intérêt au chapitre physiopathologique.

b) **Métabolisme protidique :**

Sept fois la protidémie et le bilan hépatique standard sont normaux. Dans un seul cas (n° 1) existait une hypopro-

tidémie à 50 g/l avec une albuminémie à 30 g/l et une hypogamma-globulinémie relative à 7 %. Le bilan hépatique, la coprologie, le transit du grêle, la biopsie jéjunale, le test de Gordon (excrétion fécale de 0,34 % de l'albumine marquée injectée) sont normaux. Cette anomalie fut donc mise sur le compte du régime amaigrissant et des vomissements provoqués auxquels se soumettait cette malade en raison de préoccupations esthétiques dominantes.

c) **Métabolisme lipidique :**

Nous n'avons jamais retrouvé d'hyperlipidémie et d'hypercholestérolémie, comme la littérature en signale dans les syndromes d'OCI avec une fréquence significative (136).

4 — **Bilan hématologique**

Nous nous sommes efforcés de rechercher les conséquences hématologiques d'une malabsorption. La numération des hématies, l'hématocrite, la valeur globulaire, le fer sérique sont normaux dans 7 cas sur 8. Pour la malade n° 1 existait une anémie normochrome à 3 000 000 avec un fer sérique à 40 gamma par ml. La formule sanguine était normale, la recherche de sang dans les selles négative. Comme nous l'avons dit, cette perturbation fut mise sur le compte du syndrome carentiel de privation.

Du point de vue biologique l'enquête est donc le plus souvent négative : la fonction rénale est normale, l'hyperaldostéronisme inapparent en régime stable et en clinostatisme sauf dans un cas. Dans de rares cas, nous avons mis en évidence une acidose hyperchlorémique, un état pré-diabétique, un syndrome carentiel. L'hypo-calcémie par contre est remarquablement fréquente.

## B — EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES ET ISOTOPIQUES

Les radiographies pulmonaires et les télécœurs sont dans tous les cas strictement normaux. Les urotomographies intraveineuses ne montrent aucun signe morphologique ou fonctionnel anormal; les recherches de reflux vésico-urétéral pratiquées deux fois sont négatives.

Les résultats des urographies intraveineuses ont été confirmés dans les 8 cas par ceux des néphrogrammes isotopiques qui sont toujours normaux.

### C — EXPLORATIONS ELECTRIQUES

— Le tracé électrocardiographique ne montre jamais de signe de surcharge cavitaire. Pour la malade n° 1 qui présentait une hypokaliémie franche, on note une onde U caractéristique dans le précordium gauche avec un segment ST curviligne à concavité supérieure.

— L'examen électromyographique (au niveau du premier interosseux avec épreuve d'ischémie et d'hyperpnée) affirme la tétanie dans 4 cas sur 8 (n° 1, 2, 7, 8) en faisant apparaître des multiplets amples et continus. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire est donc attestée chez 6 malades sur 8 soit par la clinique soit par l'examen électromyographique.

Les explorations biologiques, radiologiques, isotopiques et électriques usuelles nous permettent d'individualiser nettement le syndrome d'OCI.

— La fonction rénale est normale, il n'y a aucun stigmate cardiaque ou hépatique permettant de rattacher les œdèmes à une étiologie classique.

— L'hyperaldostéronisme dans des conditions de régime normosodé, de sevrage en diurétiques et de clinostatisme, est presque toujours inapparent. Ce fait confirme la nécessité absolue des épreuves métaboliques en orthostatisme, seules susceptibles de le démasquer.

Les anomalies glucidiques, protidiques et hématologiques sont inconstantes; un syndrome tétanique est presque toujours retrouvé.

### C — L'EXPLORATION METABOLIQUE

Nos malades ont subi une double exploration des troubles de l'excrétion hydro-électrolytique et de sa régulation hormonale en clinostatisme, puis en orthostatisme, suivant le protocole proposé par ZECH (155).

Ces 2 épreuves ont été effectuées en régime normosodé, selon la technique suivante : après une période témoin de 1 heure, un litre d'eau pure fut administrée en 15 mn par voie buccale. Les urines furent ensuite recueillies toutes les heures pendant 5 heures (périodes 1, 2, 3, 4 et 5); des prélèvements veineux à la fin de chacune des périodes permirent de déterminer les paramètres sanguins. Les mesures effectuées pour chacune des périodes concernent :

— le volume et le débit urinaires, le pourcentage éliminé de la charge hydrique,

— les concentrations urinaires du sodium et du potassium, le rapport Na/K urinaire, le débit d'excrétion sodée,

— l'osmolarité urinaire et le débit d'excrétion osmolaire,

— la clearance osmolaire et clearance de l'eau libre.

L'Activité Rénine du plasma fut dosée chez 6 malades (2 fois par la méthode de BOUCHER; 4 fois par méthode radio-immunologique, à l'aide d'anticorps spécifiques de l'angiotensine I générée; l'Aldostérone plasmatique fut dosée pour 6 malades, par méthode radio-immunologique. Ces dosages hormonaux, furent effectués sur un prélèvement veineux, pratiqué à la fin de la période 2, quelle que soit la position. Le tableau I, présente les moyennes des résultats obtenus pour nos 8 cas en clinostatisme, puis en orthostatisme.

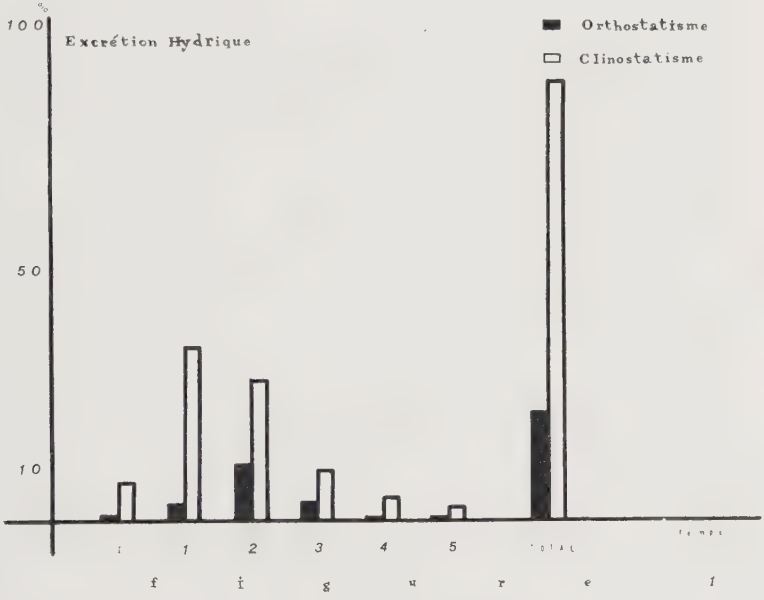
## A — **EXCRETION HYDRIQUE** (Figure 1)

Après une charge hydrique de 1 litre, chez un sujet normal l'augmentation de la diurèse se produit dès la première heure; la totalité de l'eau ingérée est éliminée à la fin de la deuxième heure; le débit urinaire atteint ou dépasse 10 ml/mn; la clearance de l'eau libre atteint ou dépasse plus de 7 ml/mn.

La moyenne des résultats de nos 8 malades est loin de la normalité.

— A l'issue des 5 périodes, 82,4 % de la charge hydrique sont éliminés en clinostatisme et 20,9 % seulement en orthostatisme.

— Le débit urinaire (V ml/mn) en clinostatisme, augmente jusqu'à 5,4 ml/mn et 4,9 ml/mn au cours des deux premières périodes; en position debout, il reste constamment inférieur à 1 ml/mn sauf au cours de la seconde période au cours de laquelle il augmente faiblement jusqu'à 2 ml/mn.




— La clearance de l'eau libre atteint + 3,2 ml/mn au cours des deux premières heures en clinostatisme, avant de se négativer, au cours des périodes suivantes. En orthostatisme, elle ne se positive que faiblement, au cours des deuxième, troisième et quatrième périodes : + 1 ml/mn, + 0,1 ml/mn et + 0,2 ml/mn. La rétention hydrique, est donc égale à 1/5 de la charge en position couchée et à 4/5 en position debout. L'oligurie et l'opsiurie, caracté-

risent le syndrome d'OCI; elles sont majorées par la posture verticale.

B — **EXCRETION ELECTRIQUE** (Figure 2 et Figure 3)

Le rapport Na/K urinaire reste, constamment supérieur à 1 en clinostatisme, et s'élève progressivement jusqu'à 4,2 à la quatrième heure; il est constamment inférieur à 1 en position debout, et décroit progressivement avec la durée du maintien dans cette posture. Ceci, démontre l'apparition d'un hyperaldostéronisme, dont nous verrons le rôle pathogénique primordial.

Le débit osmolaire en 5 heures est de 164 m Osm en clinostatisme, et de 36 m Osm en orthostatisme. La clearance osmolaire culmine à 2,3 ml/mn au cours de la première heure en clinostatisme, et à 1 ml/mn au cours de la deuxième heure en orthostatisme.

La rétention en position debout concerne donc à la fois l'eau et les substances dissoutes.

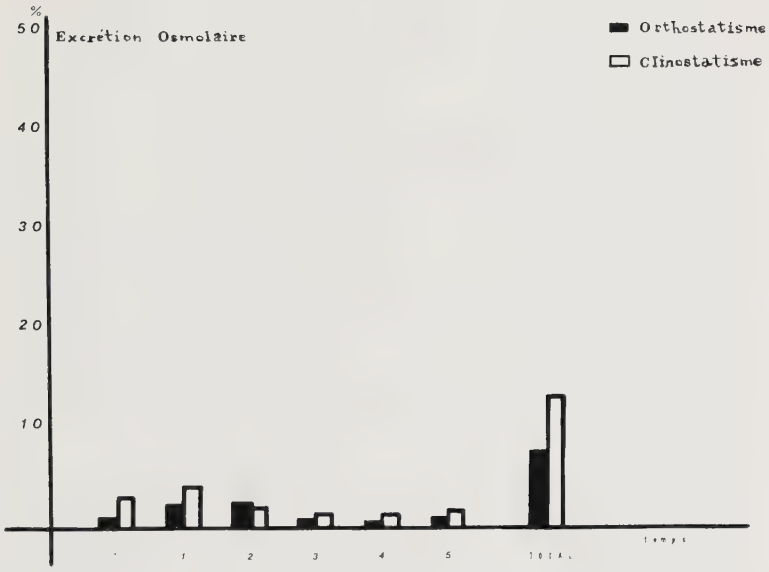
C — **ACTIVITE RENINE DU PLASMA ET ALDOSTERONE PLASMATIQUE** (Figure 9)

L'ARP en position couchée est de 2,4 ng/ml/h : cette valeur est à la limite supérieur de la normale; elle s'élève considérablement à 11 ng/ml/h en orthostatisme.

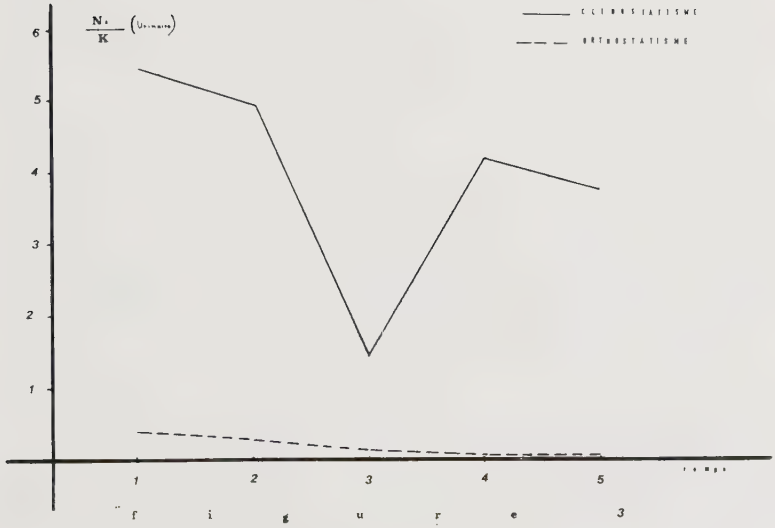
L'aldostérone plasmatique passe de 15,5 ng/100 ml à 63,5 ng/100 ml d'une position à l'autre.

Ces faits confirment, qu'un très important hyperaldostéronisme se développe en position verticale. L'augmentation de l'ARP indique, comme nous le verrons, sa nature secondaire.

Ces épreuves de surcharge hydrique sensibilisent donc le trouble fonctionnel et mettent en évidence, en orthostatisme, la rétention hydrique et osmotique; elles font apparaître un hyperaldostéronisme secondaire majeur, qui fait figure de facteur pathogénique prééminent.




f i g u r e 2




f i g u r e 3

## E — L'EXAMEN PSYCHOPATHOLOGIQUE

L'étude clinique du psychisme des malades atteintes d'œdèmes idiopathiques est effectuée à partir d'entretiens individuels. Ces entretiens ont duré une à deux heures. Dans tous les cas, soit 6 observations, l'examen a été facile, l'entretien spontané, sans résistance manifeste ni complaisance outrancière. Les données biographiques, les caractères de la personnalité et des relations intra-familiales semblent correspondre à la réalité. Toutes les malades semblent avoir un désir plus ou moins manifeste d'une relation psysiologique, bien qu'au départ il n'existait le plus souvent aucun symptôme-requête de nature psychique.

Divers points importants méritent d'être étudiés :

1. Les raisons qui ont conduit à l'investigation psychologique. Elles sont dominées par l'absence d'anomalies des diverses explorations de la fonction rénale et cardio-vasculaire, à l'exception des troubles de la perméabilité capillaire; d'autre part, par la coïncidence de perturbations affectives et émotionnelles d'origine événementale dans le déclenchement des œdèmes.

2. Les facteurs sexe et âge : il s'agit dans tous les cas de femmes adultes dont les âges se situent entre 26 et 51 ans au moment de l'exploration médicale complète.

3. Les circonstances d'apparition : Dans 6 cas, l'apparition des œdèmes coïncide avec des événements personnels qui ont eu une valeur toute particulière dans l'histoire intime de ces malades. Il faut remarquer cependant, que ces facteurs événementiels ne sont pas spontanément dénoncés par les malades comme si elles voulaient minimiser l'importance de ces événements.

On trouve :

une recrudescence des œdèmes, après le décès de la mère, après des manœuvres abortives.
et des manœuvres abortives.

Observation (4) : après une grossesse mal vécue.

Observation (5) : après un échec amoureux.

Observation (7) : un mariage peu réussi - recrudescence des œdèmes après le décès de sa mère.

Observation (8) : éloignement des parents, 5 ans après un mariage peu réussi.

4. L'étude des antécédents fait apparaître :

a) l'absence de maladies psycho-somatiques dans les antécédents (ulcère, asthme, etc...).

b) l'existence d'antécédents psycho-pathologiques manifestes dans 3 cas sur 6, sous la forme le plus souvent d'états névrotiques anxieux, plus ou moins liés à des frustrations affectives; ils s'accompagnent électivement de somatisations hystériques.

5. L'examen de la personnalité et du psychisme : Il est basé sur les traits de caractère, le mode de vie, les investissements extérieurs.

Dans 3 cas (observations 5, 7, 8) la personnalité est perturbée sur un mode névrotique : les crises d'angoisse sont fréquentes, la fonction socio-familiale assumée avec des difficultés variables, les situations d'échec sont fréquentes et la sexualité fortement inhibée. Ces 3 malades avaient besoin d'une chimiothérapie tranquillisante, voire d'une psychothérapie individuelle.

Les 3 autres cas ne présentent pas de déséquilibre de la personnalité de type névrotique, mais cependant un certain nombre de traits de caractère hypertrophiés qui les rapprochent des personnalités névrotiques. Le plus souvent pour l'ensemble des malades on peut parler de traits hystéroïdes et psychasténiques.

Traits hystéroïdes : avidité affective, liens de dépendance, passivité, dramatisation de situations imprévues, agressivité mal contenue, frigidité.

Traits psychasthéniques et obsessionnels : doute, vie ritualisée, monotone, étriquée, renoncement facile au plaisir, hyper-scrupulosité, goût marqué pour l'ordre, la morale.

6. La sexualité : L'étude de la sexualité et de l'épanouissement de la féminité fait apparaître des perturbations nettes. 5 malades sur 6 dont ont été ou sont frigides et leur sexualité est très peu investie, avec le plus souvent un renoncement au plaisir génital. Cette inhibition sexuelle a probablement contribué à la rupture conjugale dans 3 cas sur 6, et au pourcentage très faible de conceptions pour l'ensemble des malades 7 maternités pour 6 femmes dont la plupart ont renoncé ou ne peuvent plus procréer. Un autre fait frappant est le peu d'intérêt qu'on manifesté ces patientes pour leur enfant : celui-ci est facilement « scotomisé » dans l'entretien spontané.

7. Le vécu des œdèmes, le corps : Pour ces 6 patientes les œdèmes sont douloureusement vécus, et entraînent le plus souvent le désinvestissement complet du milieu extérieur. Lors de leur apparition, l'activité cesse; l'intérêt pour la famille, la recherche des loisirs, s'atténuent considérablement. De plus, ils entraînent un préjudice esthétique, le plus souvent très subjectif, montrant par là que ces malades ont de leur corps, une image distordue dont la réalité ne correspond pas à l'idéal souhaité.

On peut affirmer que l'œdème périodique contribue largement à accentuer le déséquilibre névrotique de la personnalité, quand il n'était pas net auparavant.

L'importance des œdèmes sur le vécu corporel est en prolongement de préoccupations corporelles existant dans l'adolescence. Dans 4 observations on relève des préoccupations dysmorphophobiques de l'adolescence assez durables; craintes obsédantes d'être trop grosse, ou mal formée, avec restriction alimentaire et modus vivendi de type ascétique.

L'existence de cette dysmorphophobie permet de supposer des perturbations des relations mère-enfant lors de la prime enfance de nos patientes; elles sont à type d'éduca-

tion stricte, ritualisée des fonctions alimentaire et même sphinctérienne, de la part de la mère à l'égard de l'enfant. Ce type d'éducation n'est pas ressorti dans l'entretein avec ces malades mais c'est là un fait souvent « oublié » sous l'effet du refoulement.

La crainte vive d'un corps trop gros est concrétisée chez ces malades par l'abus de laxatifs et de diurétiques, même quand les œdèmes ne sont pas importants, et cela avant consultation d'un avis spécialisé, pour une affection qui devrait inquiéter ces malades au-delà du risque esthétique qu'elle représente.

Ces faits psycho-pathologiques nous amènent à faire une comparaison avec certaines anorexies peu graves de la jeune fille, au cours desquelles on observe des vécus corporels identiques, avec notamment, une crainte profonde de l'alimentation qui modifie le corps agressé inconsciemment par la jeune fille, pour lui enlever ses caractères de féminité.

Dans les œdèmes, le corps est vécu avec moins d'angoisse, non seulement dans son existence réelle, mais également sans sa féminité. Cependant celle-ci est peu épanouie, et même ressentie comme une entrave à l'équilibre psychique et à la réalisation sociale.

**SYNTHESE**

L'étude du psychisme des malades atteintes d'œdèmes idiopathiques, fait apparaître des éléments de compréhension de la maladie. Le rôle de la vie affective est déterminant dans le déclenchement de la maladie, et à ce titre l'œdème peut être comparé aux maladies psycho-somatiques vraies. La personnalité est déréglée dans le sens d'une organisation névrotique du caractère, mode de vie et défenses contre l'angoisse. L'importance de l'image du corps et du vécu corporel est toute particulière chez ces malades, les amenant à user intempestivement de laxatifs. et de diurétiques; cet usage abusif contribue à perturber les mécanismes compensatoires, visant à corriger l'hypovolémie; dans ce sens les perturbations de l'économie psy-

chique contribuent à aggraver les dérèglements organiques.

Il est possible aussi, que les dysfonctionnements émotionnels accentuent l'hyperaldostéronisme d'origine centrale, dans le sens d'un cercle vicieux organo-psychique.

Ainsi, le psychisme a un rôle important dans l'apparition de cette affection, ainsi que dans son entretien, voire son évolution chronique.

Les points essentiels des perturbations psychiques observés à partir de 6 observations sont les suivants :

— tendances névrotiques à la fois hystéroïdes et obsessionnelles,

— rôle primordial de l'image du corps dans l'économie psychique, sur le mode de la dysmorphophobie,

— féminité peut épanouie, ressentie comme une menace plus ou moins forte, avec renoncement précoce au plaisir sexuel,

— mode de vie monotone, figé, avec peu d'investissements inter-humains, sans grands plaisirs.

L'importance de ces dérèglements psychiques, bien que le plus souvent peu extériorisés, conduit à proposer des solutions thérapeutiques. D'une part une chimiothérapie tranquillisante et sédative légère, permet d'atténuer l'anxiété de fond, la dramatisation vitale, éventuellement l'inhibition sexuelle. La psychothérapie d'autre part, doit contribuer à un meilleur vécu de la maladie, à une acceptation plus adéquate du rôle du psychisme. Elle doit rester prudente, sollicitée par la patiente, car elle s'adresse à des personnalités adultes aux défenses peu structurées, plus proches des structures pré-génitales que des structures névrotiques.

### D — L'EXPLORATION LYMPHOGRAPHIQUE

Pour 7 cas d'œdèmes cycliques une lymphographie pédieuse bilatérale a été pratiquée.

Nous envisagerons successivement les modalités techniques, les résultats et leur interprétation.

## I.— MODALITES TECHNIQUES

1. Le temps opératoire comprenait :

— l'injection de 2 ml de « Blue Patent » dans le premier espace interdigital de chaque pied,

— l'incision transversale de la portion haute du dos de pied,

— enfin l'injection sous pression très modérée de lipiodol ultra-fluide.

Au temps opératoire l'on a estimé : la qualité de résorption du colorant, la fragilité des canaux lymphatiques, la durée de l'injection.

2. Le temps radiologique comprenait :

Des contrôles précoces effectués en cours d'injection et immédiatement après.

Des contrôles tardifs effectués 24 heures après l'injection.

L'étude a surtout porté sur les contrôles précoces qui permettent de considérer la morphologie et la distribution des canaux lymphatiques. Aux divers étages : inguino-crural, pelvien, lombo-aortique, les incidences ont été multipliées afin de pouvoir estimer :

— la richesse du réseau lymphatique,

— le calibre moyen,

— les anomalies de transit (blocage partiel ou total, collatéralité),

— les anomalies morphologiques (dilatations varicoïdes, ectasie, extravasation).

— les contrôles tardifs pratiqués de façon systématique rendaient compte de la morphologie et de la distribution des ganglions imprégnés.

## II. — RESULTATS

Mise à part un cas d'intolérance au « bleu patent » et pour lequel l'examen a été interrompu (observation n° 1) dans les 6 autres cas, la lymphographie a pu être réalisée dans d'excellentes conditions et sans la moindre difficulté technique.

Nous n'avons pas constaté, de fragilité anormale des canaux lymphatiques lors du cathétérisme et lors de l'injection du lipiodol effectuée avec modération. Aucun incident immédiat ou secondaire n'a été enregistré.

La majorité des informations a été recueillie sur les contrôles précoces.

Le nombre des canaux imprégnés nous a paru normal ou un peu inférieur à la normale.

Le calibre des canaux lymphatiques est pour l'ensemble des cas inférieur ou égal à la normale : il est 4 fois inférieur ou égal à 1 mm, deux fois supérieur à 1 mm (la moyenne étant comprise entre 1 à 2 mm).

Les dilatations varicoïdes sont fréquemment observées et prédominent du côté gauche (5 cas). Très fréquemment l'on retrouve des extravasations d'intensité variable. L'effraction périlymphatique est très importante 3 fois (III, IV, VI), moyennement importante 1 fois (V).

Les anomalies siègent électivement au niveau de la région inguino-crurale.

A l'étage pelvien sont observées plus électivement des images d'ectasie, de dilatations varicoïdes; parfois sont associées des images de collatéralité (4 cas, III, IV, V. VIII).

Le réseau canalaire s'appauvrit à l'étage lombo-aortique. Dans tous les cas, cette effraction périlymphatique est plus importante du côté gauche que du côté droit.

Sur les contrôles tardifs les ganglions imprégnés sont normaux, mais l'on note la persistance anormale de l'imprégnation des canaux lymphatiques, le lendemain de l'injection dans 5 cas (II, III, IV, V. VIII).

## III. — INTERPRETATION ET DISCUSSION

Les travaux de ARVAY et PICARD (7), ont montré l'intérêt de la simple étude de la résorption du « patent blue » dans les œdèmes. Dans le lymphoedème le colorant diffuse rapidement dans un réseau varicoïde superficiel dont la constatation suffit à affirmer le diagnostic. Nous n'avons pas observé ce type de résorption; dans un seul cas (1) une réaction allergique a nécessité l'arrêt de l'examen.

Dans toutes les autres observations, la résorption du bleu fut normale, et ce fait distingue l'œdème cyclique des formes habituelles de lympoedème.

Afin de réduire toute cause d'erreur par microrupture lymphtaique, l'injection a été effectuée sous pression très modérée.

L'emploi du lipiodol ultra-fluide permet d'éliminer, quant à l'interprétation des extravasations, le rôle d'un facteur mécanique lié aux inconvénients des opacifiants hydrosolubles. La présence des diffusions lymphatiques semble donc liée à une anomalie de la perméabilité lymphatique et non à un simple artéfact d'injection.

Les diffusions péricanalaires peuvent s'observer cependant dans toutes les sténoses lymphatiques à un niveau variable entraînant un reflux rétrograde sous-cutané.

Les diffusions péri-ganglionnaires ont été décrites par plusieurs auteurs (PICARD, DANA) comme typiques de ganglions « inflammatoires » qui sont augmentés de volume et aux contours irréguliers; mais dans ces cas les risques cliniques inflammatoires dominent le tableau.

Dans la série étudiée les extravasations péri-lymphatiques provoquent des opacités « en flammèche » en « taches digitiformes » ou des images en « manchon » disposées le long des canaux lymphatiques (voir ICONOGRAPHIE).

Elles font intervenir au moins deux facteurs dont le rôle respectif est mal connu :

1. le blocage responsable de l'hyperpression dans les voies lymphatiques,

2. la fragilité anormale de la paroi lymphatique.

On pense qu'en aval du premier barrage ganglionnaire (relais inguino-crural) la pression d'injection n'intervient plus. La progression « physiologique » est responsable de l'effacement des canaux après quelques heures, l'huile iodée s'accumulant dans les réservoirs ganglionnaires.

Dans notre étude la persistance de l'imprégnation des canaux lymphatiques 24 heures après l'injection est retrouvée 5 fois, associée constamment à des effractions périlymphatiques, un développement de la collatéralité, une stase, une pauvreté d'imprégnation à l'étage lombo-aortique, de « trop belles » images.

**Cette série de signes radiologiques, nous permet d'évoquer la possibilité d'un blocage partiel au niveau de l'étage pelvien.**

Nous n'avons pas effectué d'étude histologique des canaux lymphatiques qui seule pourrait nous renseigner, sur l'existence d'une atteinte structurale de la paroi du vaisseau lymphatique.

TABLEAU récapitulatif des

résultats Lymphographiques

| N° | Nom | lymphographie | ETAGE | DROITE | | | | GAUCHE | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | nbr de CANAUX | DIAMÈTRE | DILATATIONS VARICOIDES | EXTRAVASATIONS | nbr de CANAUX | DIAMÈTRE | DILATATIONS VARICOIDES | EXTRAVASATIONS |
| 2 | DEL | BILATÉRALE | INGUINO-CRURAL / PELVIEN | 13 | ⩽ 1mm | ++ | + | 14 | ⩽ 1mm | ++ | ++ |
| 3 | PRA | BILATÉRALE | INGUINO-CRURAL / PELVIEN | 13 | > 1mm | ++ | ++ | 10 | > 1mm | +++ | ++++ |
| 4 | DAL | BILATÉRALE | INGUINO-CRURAL / PELVIEN | 8 | < 1mm | ++ | + | 6 | < 1mm | ++ | ++++ |
| 5 | CHA | BILATÉRALE | INGUINO-CRURAL / PELVIEN | 11 | > 1mm | ++ | + | 11 | > 1mm | ++ | + |
| 6 | GRI | BILATÉRALE | INGUINO-CRURAL / PELVIEN | 16 | ⩽ 1mm | ++ | + | 8 | ⩽ 1mm | ++ | ++++. |
| 8 | EMC | BILATÉRALE | INGUINO-CRURAL / PELVIEN | 5 | ⩽ 1mm | + | + | 0 | 1mm | 0 | 0 |

Tableau 11

## ICONOGRAPHIE

## ICONOGRAPHIE

CHAPITRE III

## PHYSIOPATHOLOGIE

Sur la base des résultats de l'exploration de nos malades et des données de la littérature nous tenterons de préciser les mécanismes pathogéniques complexes du syndrome d'O.C.I. Ils résultent de la conjonction d'une anomalie de la perméabilité capillaire et des effets inadaptés en orthostatisme de la régulation neuro-hormonale de la pression artérielle sanguine et de la volémie. Divers facteurs annexes (central, hormonaux, iatrogènes) peuvent venir ajouter leur influence à ces facteurs principaux. Nous étudierons successivement :

— l'état d'hypovolémie,
— le rôle du rein,
— les facteurs annexes.

(Figure 4).

### I. — HYPOVOLEMIE CHRONIQUE

L'hypovolémie résulte de la juxtaposition d'une hyperperméabilité capillaire et de l'orthostatisme.

#### 1. Perméabilité capillaire

L'augmentation de la perméabilité des capillaires sanguins et lymphatiques est attestée par de nombreux arguments :

Le test de LANDIS met en évidence une fuite d'eau et une fuite de protéines supérieures à la normale (Tableau XVI).

| | SANS D.H.E | | AVEC D.H.E | |
|---|---|---|---|---|
| | $\Delta H_2O$ ml/100ml | $\Delta$ Pr gr/100ml | $\Delta H_2O$ ml/100ml | $\Delta$ Pr gr/100ml |
| GR | 11.4 | 4.8 | 7.3 | 2.8 |
| DA | 15.7 | 1.7 | 12.2 | -2.8 |
| CH | 31.3 | 10.1 | 25 | 5.5 |

Tableau 16

Nous avons effectué 3 tests de LANDIS (cas n° 4, 5 et 6) selon la technique décrite par HARTMANN (65) avant tout traitement puis sous imprégnation par le méthane sulfonate de dihydroergotamine.

Les valeurs normales fournies par cet auteur sont de 18,7 ml/100 ml pour la fuite d'eau ( ▲ H 2 O) et de 0,22 g/100 ml pour la fuite de protéines ( ▲ Pr).

La fuite est pour ces 3 cas de 15,7; 31,3 et 11,4 ml/100 ml; la fuite protéique est de 1,7; 10,1 et 4,8 g/100 ml.

L'extravasation hydrique n'est donc supérieure aux valeurs normales que dans un cas (n° 5); l'extravasation protéique est donc dans les 3 cas très supérieure à la normale.

L'injection d'albumine radio-iodée est suivie d'une diminution anormalement rapide de la radio-activité plasmatique (8,5 % après une heure de clinostatisme, 15 à 21 % après une heure d'orthostatisme) ce qui démontre une fuite considérable (LAGRUE; 84). Le temps d'équilibration de l'albumine marquée entre les secteurs intra et extra-vasculaires est raccourci par rapport à celui des sujets normaux (3 jours au lieu de 4 à 6) et les perfusions d'albumine provoquent une élévation de l'albumine inférieure à celle que l'on pouvait prévoir en fonction du taux sanguin antérieur et du volume vasculaire du sujet.

Le liquide d'œdème recueilli à l'aide de tubes de Southey a pu être étudié par certains auteurs (COLEMAN; 30). Sa teneur en protéines est remarquablement élevée (31 g/l); elles présentent une répartition électrophorétique identique à celle des protéines plasmatiques, sans globulines de PM supérieur à 160 000 ce qui traduit une certaine « sélectivité » de la perméabilité capillaire.

L'étude de nos lymphographies a confirmé les données de la littérature en mettant en évidence des extravasations persistantes du produit de contraste au niveau des membres inférieurs.

Une diminution de la résistance capillaire a pu dans certains cas être mise en évidence.

Enfin ce trouble se corrige partiellement sous l'action de facteurs vitaminiques P administrés à forte dose.

On a cherché à rapporter ce trouble fonctionnel à une lésion anatomique déterminée de la paroi capillaire : des études en microscopie optique et électronique des vaisseaux de la peau et des muscles (5, 17) ont mis en évidence un épaississement de la paroi des capillaires et des petites artères : il est dû à un plissement et à une stratification de la membrane basale dont la largeur varie de 1 000 à 6 000 A (normale : 500 à 700 A). On note fréquemment la présence en abondance d'un matériel PAS +; plus rarement une infiltration inflammatoire péri-capillaire à prédominance lymphocytaire. Ces lésions souvent retrouvées dans les œdèmes cycliques ressemblent beaucoup à celles de la microangiopathie diabétique. Ceci a amené les mêmes auteurs à relever la grande fréquence d'un diabète franc chez les sujets présentant des OCI et à explorer chez les autres la tolérance au glucose par un test d'hyperglycémie provoquée; ces résultats sont fréquemment anormaux (2 cas sur 14 pour LAGRUE; 84) alors que les glycémies à jeun étaient normales.

Il faut noter néanmoins, que l'extraordinaire richesse du liquide d'œdème en protéines, l'aspect inflammatoire des infiltrats péri-capillaires appellent aussi un rapprochement avec les vascularités allergiques et l'œdème angioneurotique.

Les relations entre ces aspects anatomo-pathologiques et la fuite protéique ne sont donc pas parfaitement établies, d'autant que dans un grand nombre de cas aucune lésion n'est retrouvée.

On peut cependant penser que la perméation capillaire, qu'elle corresponde ou non à une atteinte structurale définie, est responsable d'une diffusion protéique de l'espace vasculaire à l'espace interstitiel. Les échanges d'eau et d'électrolytes, qui dépendent du jeu équilibré des pressions hydrostatique et oncotique de part et d'autre de la barrière capillaire, en sont secondairement perturbés. Cette anomalie est à l'origine de l'inflammation du secteur intestitiel et de l'hypovolémie plasmatique.

2. **Le rôle de l'orthostatisme** (Figure 5)

— Le passage en orthostatisme et le maintien de cette position, surtout en l'absence d'activité musculaire, entraînent normalement diverses conséquences hémodynamiques (13) :

- déplacement intra-vasculaire de la masse sanguine vers les membres inférieurs, véritable « saignée interne » avec réduction du retour veineux, du débit cardiaque et du volume sanguin artériel,

- accroissement de la pression hydrostatique favorisant la transsudation liquidienne au niveau de la trappe de STARLING.

La résultante est une hypovolémie artérielle relative avec diminution de la pression sanguine systémique, du flux rénal et du flux hépatique. Ces facteurs vont induire la réduction de l'excrétion rénale d'eau et d'électrolytes (20, 21). Elle se traduit chez le sujet normal par une prise de poids, toujours inférieure à 600 g après une journée d'activité normale.

Chez les sujets présentant un syndrome d'OCI l'influence de l'orthotatisme est multipliée par la perméation capillaire :

— Les épreuves comparatives en position couchée et debout, la forte prise de poids et l'oligurie diurnes prouvent l'influence déterminante de la posture verticale prolongée.

— La fuite capillaire de l'albumine marquée est considérablement majorée en position debout.

— L'importante prise de poids diurne peut être évitée chez ces sujets si les membres inférieurs sont comprimés par un revêtement pneumatique gonflé à 45 mmHg (18). Cette contre-pression annule la pression hydrostatique et évite la transsudation capillaire, démontrant ainsi le caractère purement mécanique de ce phénomène.

Au total, le syndrome d'OCI, est avant tout une « maladie de l'orthostatisme » : les troubles inapparents en posi-

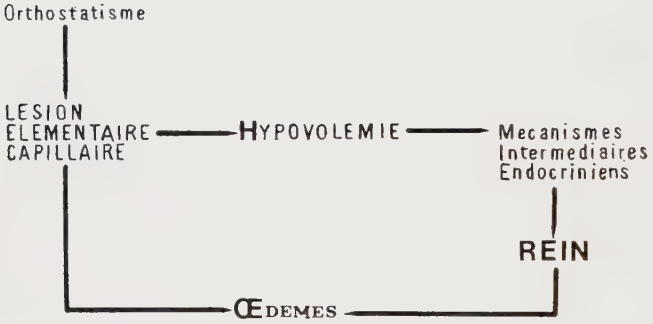

Orthostatisme
LESION
ELEMENTAIRE
CAPILLAIRE
HYPOVOLEMIE
Mecanismes
Intermediaires
Endocriniens
REIN
ŒDEMES

figure 5

tion couchée, apparaissent électivement lors de la station debout prolongée.

Les études isotopiques de la répartition liquidienne (WEIL; 83) mettent en évidence une augmentation du volume des liquides extra-cellulaires, non pas en valeur absolue, mais en valeur relative lorsque ce volume est rapporté à l'eau totale : le volume extra-cellulaire représente chez ces malades 48 % de l'eau totale alors que la proportion est de 45 % chez les sujets témoins. Le syndrome d'O.C.I. associe donc une hypovolémie et une inflation relative du secteur extra-cellulaire : les œdèmes sont la manifestation visible de l'augmentation des liquides interstitiels.

## II. — ROLE DU REIN

Les mécanismes de l'intervention rénale sont multiples :

— mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone,

— rétablissement à un niveau inférieur de l'équilibre glomérulo-tubulaire,

— augmentation de la sécrétion d'hormone antidiurétique.

### A — **L'hyperaldostéronisme secondaire** (H.A.D. II aire)

L'H.A.D. est démontré par les arguments suivants :

Les signes biologiques, électro-myographiques et électrocardiographiques de déplétion potassique retrouvés en dehors de toute prise de laxatifs et de diurétiques. Nous avons vu que du point de vue biologique dans des conditions de clinostatisme, le syndrome d'HAD ne restait apparent que dans un cas sur 8. Notre étude métabolique a montré que l'HAD apparaissait de manière exagérée en position debout.

L'augmentation de l'excrétion urinaire d'aldostérone et de tétra-hydro-aldostérone et surtout l'élévation de l'aldos-

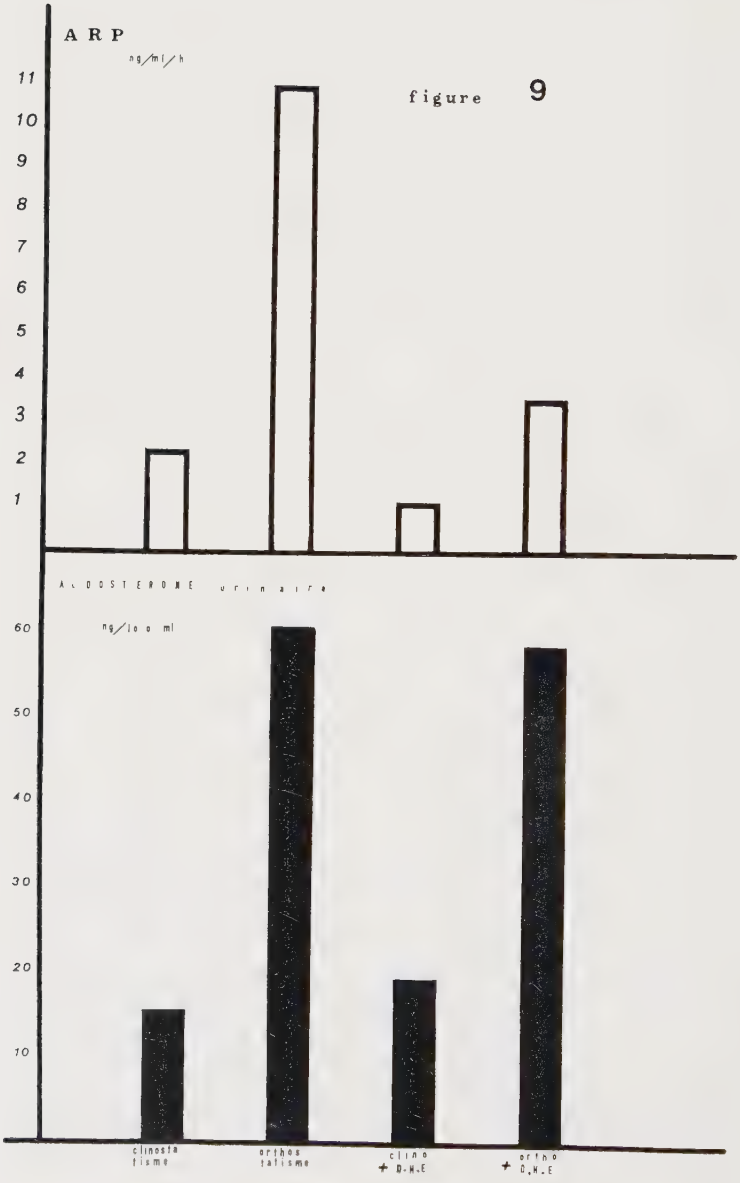

ARP
ng/ml/h
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
ALDOSTERONE urinaire
ng/100 ml
60
50
40
30
20
10
clinostatisme
orthostatisme
clino + D.H.E
ortho + D.H.E

figure 9

térone plasmatique : celle-ci a été dosée chez 6 de nos malades :

— en clinostatisme elle n'est élevée que dans 2 cas (n° 3 et 7 : les taux sont de 28 et 34 ng/100 ml.

— après 2 heures d'orthostatisme une augmentation considérable de l'aldostéronémie est constatée dans 5 cas (n° 3, 4, 5, 7, 8) : les taux varient de 24 à 124 ng/100 ml avec une valeur moyenne de72,5 ng/100 ml (figure 9).

VEYRAT (148) a montré que la sécrétion d'aldostérone n'était chez ces malades que partiellement freinable par la surcharge sodée.

— L'administration de spironolactone est capable de négativer le bilan sodé et de faire disparaître les œdèmes (18). Ils réapparaissent à l'arrêt de l'administration.

— La surrénalectomie bilatérale subtotale obtient le même résultat, mais de manière transitoire : après quelques mois, les œdèmes réapparaissent, ce qui démontre la persistance du facteur stimulant de la sécrétion.

— L'administration d'amphétamines (KUCKEL; 78) qui inhibent la sécrétion d'aldostérone, réduit les effets de l'orthostatisme.

Il existe donc un hyperaldostéronisme, responsable d'une augmentation de la réabsorption distale de sodium et d'une positivation permanente du bilan sodé.

La réduction du flux hépatique en orthostatisme joue un rôle de facteur adjuvant : la clearance métabolique de l'aldostérone, normalement inactivée par conjugaison au niveau du foie, est abaissée (CAMARGO et LUETCHER; 24).

Cet HAD est secondaire, dû à la mise en jeu du système rénine-angiotensine (VEYRAT et MACH; 149) : l'ARP est élevée et l'aldostéronémie suit fidèlement ses variations. Dans notre série, la valeur moyenne de l'ARP après 2 heures, d'orthostatisme (en régime normosodé) est élevée à 11 ng/ml/h : augmentation considérable par rapport à la valeur moyenne en clinostatisme qui est de 2,4 ng/ml/h (figure 9).

Le facteur responsable de l'augmentation de la sécrétion de rénine est l'hypovolémie : la surcharge saline ou la perfusion intra-veineuse de Dextran abaissent l'ARP et l'aldostéronurie (VEYRAT et MACH; 149) : les spironolactones élèvent l'ARP en même temps qu'elles augmentent la natriurèse et réduisent les œdèmes : leur action bénéfique est obtenue au prix d'une majoration de l'hypovolémie relative.

La réduction du FSR en orthostatisme est donc le facteur prédominant de l'hypersécrétion de rénine. La participation du système nerveux orthosympathique et de la sécrétion de catécholamines a été également largement démontrée (GREENOUGH et LARAGH; 60) ils réduisent le flux rénal et exercent une action stimulatrice directe sur l'appareil juxta-glomérulaire.

La mise en jeu du système R.A. est le facteur déterminant de l'hypersécrétion d'aldostérone. La diminution de retour veineux au cœur droit et le réflexe sécrétoire à partir des volo récepteurs de l'oreillette participent à l'augmentation de la sécrétion.

A côté de ces mécanismes neuro-hormonaux entraînant une réduction de l'excrétion urinaire de sodium, les mécanismes physiques résumés par la notion de « balance glomérulo-tubulaire » interviennent dans le même sens : la diminution en orthostatisme du flux rénal, du débit de filtration glomérulaire et donc de la charge sodée filtrée, s'accompagnent d'un ajustement de la réabsorption proximale : la fraction réabsorbée au niveau du premier segment tubulaire reste constante ce qui participe à la réduction finale de l'excrétion hydro-sodée.

Le syndrome d'OCI s'accompagne donc en orthostatisme d'un HAD Ilaire proportionnel à l'hypovolémie relative et développé par l'intermédaire du couple rénine-angiotensine.

D'un point de vue pratique, ces faits ont une importance majeure :

— toutes les mesures visant à négativer le bilan sodé (régime sans sel, diurétiques thiaziques, spironolactones) accentuent l'hypovolémie, élèvent l'activité rénine du plasma, majorent l'hyperaldostéronisme, même si elles obtiennent une amélioration apparente : fonte des œdèmes, réduction du poids,

— en régime normosodé, en l'absence de thérapeutique diurétique, la volémie est maximale, l'activté rénine et l'aldostéronurie proches de la normale. Mais le poids et l'infiltration œdémateuse sont à leurs niveaux les plus élevés : le bilan sodé reste positif et le trouble de la perméabilité capillaire est intact.

Les indications thérapeutiques devront tenir compte de ces données contradictoires.

B — **Augmentation de l'activité anti-diurétique**

Des taux élevés d'ADH ont pu être constatés dans le plasma et les urines prélevés en orthostatisme (MACH et FABRE; 103). L'augmentation de l'activité anti-diurétique explique l'oligurie diurne de ces sujets, le niveau élevé de leur osmolarité urinaire, la négativité de la clearance de l'eau libre mesurée en régime libre sur 24 heures, la rétention hydrique au cours des épreuves de surcharge.

L'hypervasopressinisme est une réponse normale à la réduction du volume sanguin central : le réflexe anti-diurétique est mis en jeu à partir de la diminution de la distension de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires entraînant une réduction de la fréquence des influx inhibiteurs de la sécrétion d'ADH véhiculés par les nerfs pneumogastriques (FAUR et HENRY, BAISSET et MONTASTRUC; 9). L'hypervasopressinisme explique l'effet favorable quoique partiel de l'administration d'éthanol (STREETEN; 138) alors que les gluco-corticoïdes n'ont que très peu d'action sur l'oligurie et l'apsiurie des œdèmes orthostatiques (LAGRUE; 81).

La diminution du flux hépatique joue là aussi un rôle adjuvant puisque l'inactivation de l'ADH est réduite.

La fuite capillaire est responsable en orthostatisme d'une hypovolémie et d'une réduction du retour veineux. ceux-ci entraînent un hyperaldostéronisme et un hypervasopressinisme réactionnels. La rétention rénale d'eau et de sodium échoue à restaurer la volémie efficace.

Les liquides retenus en excès traversent le filtre capillaire anormalement perméable et surchargent le secteur interstitiel.

## III. — FACTEURS ADJUVANTS

Ils sont hormonaux et iatrogènes.

### A — Facteurs hormonaux

1. Les hormones sexuelles :

L'activation du système R.A. par les œstrogènes, qui élèvent le substrat plasmatique, a pu être montrée (ROVNER; 133) à propos de l'usage des contraceptifs oraux. Par ailleurs, les œstrogènes augmentent la perméabilité capillaire. A l'inverse la progestérone a une action natriurétique et anti-aldostérone (LANDAU; 86). Une anomalie de la production de ces hormones ou de leur consommation, élèvent en fin de cycle, le rapport œstrogène/progestérone au-dessus de la normale et participe à la génèse du syndrome chez certaines des malades : nous avons vu que 2 de nos cas présentaient une recrudescence prémenstruelle nette. Cette participation des hormones sexuelles est soulignée par le fait que le syndrome d'OCI est spécifiquement une maladie de la femme jeune, et que de faibles doses de progestérone exercent une action bénéfique sur le syndrome pré-menstruel. Nous n'avons pas dans notre série, mis en évidence de troubles témoignant de cycles anovulatoires, ainsi qu'il est signalé dans la littérature (KUCHEL; 79).

2. **Défaut d'un principe diurétique d'origine lymphatique** :

BAISSET, MONTASTRUC et COTONAT (9) ont mis en évidence chez l'animal en surcharge hydrique, dans la lym-

phe du canal thoracique, un principe diurétique de nature polypeptidique migrant de manière spécifique, en chromatographie sur gel de silice. Ce principe est également retrouvé dans le plasma humain et la tache chromatographique correspondante, s'élargit après un assaut liquidien. Au contraire (7), dans cette circonstance, elle n'augmente pas chez les femmes présentant un syndrome pré-menstruel.

Ces faits font présumer dans ces cas, de l'insuffisance d'élaboration d'un principe diurétique d'origine lymphatique. Ils ouvrent une voie de recherche pathogénique neuve si l'on considère que la circulation lymphatique est justement la voie normale de drainage des espaces interstitiels, hypertrophiés dans le syndrome d'œdèmes cycliques.

B — **Facteurs iatrogènes :**

**Les laxatifs** sont fréquemment utilisés par ces femmes présentant une constipation rebelle. L'abus de leur usage entraîne une diarrhée chronique avec perte supplémentaire de potassium. L'hypokaliémie augmente la constipation. Par ailleurs elle favorise l'hypotension et les œdèmes en diminuant le tonus des fibres lisses vasculaires.

**Les diurétiques thiaziques** sont également utilisés par ces malades, soit spontanément, soit sur prescription médicale : leur efficacité évidente sur le syndrome œdémateux conduit à une consommation importante et chronique. En fait leur action entretient le trouble du métabolisme hydro-électrolytique :

— ils entraînent une déplétion sodée brutale, majorent l'hypovolémie et l'hyperaldostéronisme : leur arrêt entraîne un rebond du syndrome œdémateux,

— ils participent à la perte potassique avec les mêmes conséquences que celles entraînées par les laxatifs.

L'influence de ces facteurs iatrogènes est si fréquente chez ces malades qu'elle fait presque obligatoirement partie du tableau pathogénique des OCI.

**Des contraceptfis oraux** étaient utilisés par 2 de nos malades. Aucun rapport précis avec le syndrome œdémateux n'a pu être montré, malgré les interférences avec le système rénine-angiotensine-aldostérone. L'apparition des œdèmes ne coïncide pas avec le début du traitement; son arrêt ne change ni leur périodicité, ni leur importance; l'activité rénine plasmatique de ces femmes n'était pas plus élevée.

Si les anomalies constantes du bilan psychiatrique, permettent de soupçonner l'influence d'un facteur central indéterminé, l'étude des mécanismes physio-pathologiques du syndrome d'OCI souligne; le rôle primordial, de l'augmentation de la perméabilité capillaire et lymphatique : elle permet lors de l'orthostatisme, une inflation du secteur interstitiel. Celle-ci se fait aux dépens du secteur plasmatique : l'hypovolémie, qui est le corollaire des œdèmes, déclenche une réaction pluri-endocrinienne aboutissant à la réduction de l'excrétion rénale d'eau et de sodium. Cette rétention échoue à restaurer le volume circulant en raison de la perméation capillaire et aboutit, au contraite à une majoration de l'infiltration œdémateuse.

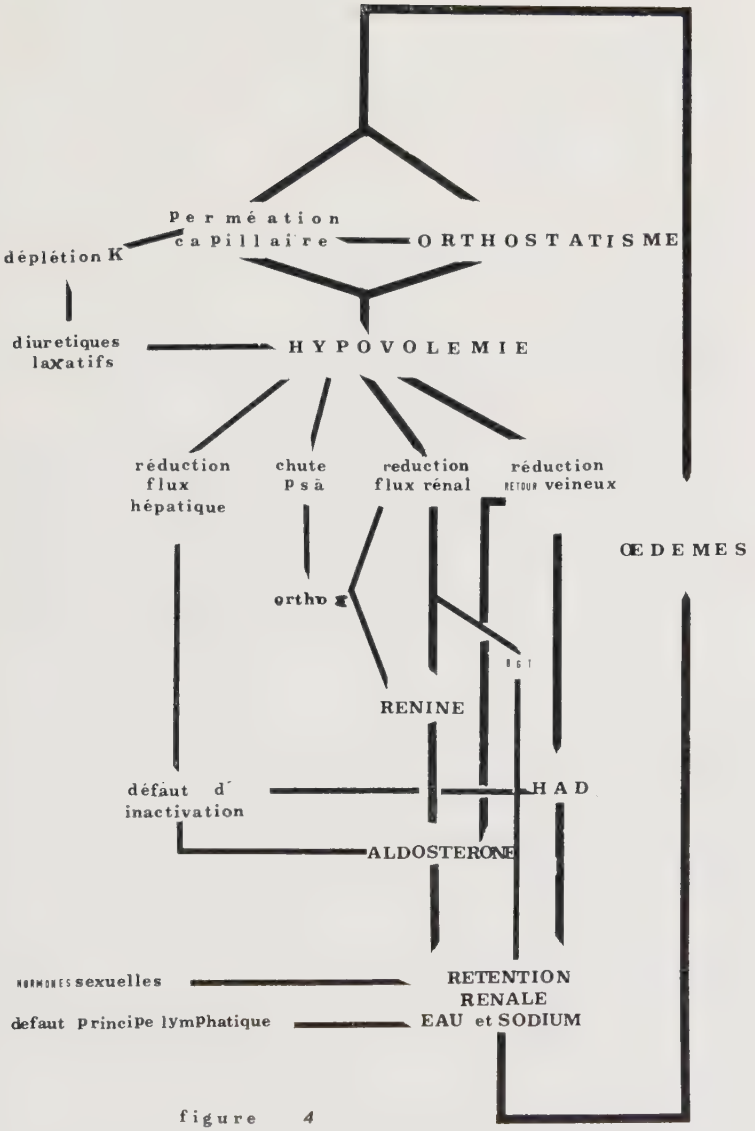

Permé ation
capillaire
ORTHOSTATISME
déplétion K
diuretiques
laxatifs
HYPOVOLEMIE
réduction
flux
hépatique
chute
Psà
reduction
flux rénal
réduction
RETOUR veineux
ŒDEMES
RENINE
défaut d'
inactivation
HAD
ALDOSTERONE
HORMONES sexuelles
defaut Principe lymPhatique
RETENTION
RENALE
EAU et SODIUM

figure 4

CHAPITRE IV

## THERAPEUTIQUE

Le traitement des œdèmes cycliques idiopathiques comporte de multiples difficultés.

Il est long, difficile en raison du terrain psychologique et de la complexité des mécanismes pathologiques. Pour la patiente le but est le plus souvent d'atteindre un résultat esthétique pour lequel elle accepte le maximum de troubles fonctionnels, pour le médecin le but est aussi de faire disparaître les symptômes fonctionnels même si le résultat esthétique n'est pas parfait.

Les mesures thérapeutiques viseront à traiter le terrain neuro-psychiatrique à réduire la réponse rénale à la diminution de la « volémie efficace », à tenter d'agir sur le trouble primitif : l'effet de l'orthostatisme sur le compartiment vasculaire; cette dernière tentative inclut le maintien autant que possible en clinostatisme; l'emploi des sympathomimétiques et celui des sympatholytiques; nous avons utilisé le méthane-sulfonate de dihydro-ergotamine dont nous avons tenté de vérifier l'efficacité par des épreuves de surcharge hydrique en position couchée et debout.

### A — TRAITEMENT ET TERRAIN

1. Le premier point fondamental est l'arrêt de toute intoxication médicamenteuse à base de laxatifs irritants et de diurétiques thiazidiques qui aggravent l'hyperaldostéronisme.

2. La relation fréquente entre les poussées de rétention hydro-sodée et les périodes de conflit affectif, le défaut d'insertion « familio-social » de ces malades donnent toute son importance à la relation médecin-malade.

Le traitement sera à la fois psychothérapique et médicamenteux et le médecin devra capter toute la confiance de sa malade pour lui faire comprendre la nocivité de l'utilisation des diurétiques thiazidiques, du régime désodé strict, de l'abus des laxatifs.

3. Le régime alimentaire sera riche en « résidus » pour lutter contre la constipation, équilibré en protides.

### B — TRAITEMENT ET BILAN SODE

La teneur en sodium du régime alimentaire reste un problème délicat à résoudre; la prescription d'un régime désodé diminue les poussées œdémateuses, mais aussi la « volémie efficace », accroît l'activité rénine plasmatique et majore l'hyperaldostéronisme secondaire. Inversement la prise de sel accroît le syndrome œdémateux. Il paraît donc raisonnable de proposer un régime comprenant 4 g à 5 g de sodium par 24 h en prenant la précaution de commencer ce régime en décubitus prolongé afin de restaurer une volémie aussi proche que possible de la normale et de réduire l'hyperaldostéronisme.

**L'emploi des diurétiques thiaziques** présente le même inconvénient que le régime strictement désodé : son incontestable efficacité sur le symptôme s'accompagne d'une aggravation de l'hypovolémie et d'un rebond lors de son interruption. Ceci conduit grand nombre de malades à une utilisation journalière de thiaziques ou de furosémide. Une véritable « maladie des diurétiques » se greffe alors sur l'affection primitive avec une accentuation de l'asthénie, des crampes musculaires, des malaises en orthostatisme, une aggravation de la constipation donc de la prise de laxatifs et une déplétion potassique profonde. Il convient donc de proscrire leur utilisation.

**Les anti-aldostérones.** C'est la spironolactone (ALDACTONE) qui est la base du traitement. On la prescrit quotidiennement à des doses oscillant entre 100 à 140 mg voire plus. Elle a l'énorme avantage de réduire l'hyperraldostéronisme secondaire. Elle majore néanmoins l'hypovolémie et son utilisation doit donc être envisagée en conjonction avec un régime modérément sodé. Elle s'oppose par contre à la déplétion potassique. Elle entraîne une réponse diurétique rapide, le jour même de sa prise, ce qui n'est pas habituel avec ce médicament.

Si les diurétiques thiazidiques sont formellement proscrits, certains auteurs (THORN; 145) utilisent la Furosémide (LASILIX) en traitement discontinu : 1 comprimé une ou deux fois par semaine associé à la spironolactone.

## C — TRAITEMENT ET TROUBLE DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE

Il paraît actuellement hors de portée d'agir sur une lésion encore anatomiquement mal définie de la paroi capillaire sanguine et lymphatique.

La recherche et **le traitement d'un diabète sucré** en raison de la ressemblance avec la micro-angiopathie diabétique, sont justifiés. Dans le même esprit, la prescription de **vitamine P** à fortes doses vise à réduire la perméation capillaire.

LAGRUE a montré que **les facteurs vitaminiques P à fortes doses** diminuaient la perméabilité capillaire. Ceci a été vérifié par des tests de LANDIS (63) avant et sous traitement. Ils doivent être prescrits à fortes doses et de manière prolongée. Cependant, les résultats cliniques sont, assez décevants en général.

Surtout, le syndrome d'OCI apparaît comme une maladie de l'orthostatisme : c'est dans cette posture que le trouble capillaire permet l'extravasation plasmatique, l'hypovolémie et ses conséquences, bien mises en évidence par l'épreuve de surcharge hydrique.

Le port de bas élastqiues, type bas à varices, à mettre le matin avant le lever est un moyen accessoire, mais que la malade apprécie, semble-t-il.

Tous ces moyens ne sont que des palliatifs, aussi a-t-on recours aux drogues réduisant les effets de l'orthostatisme : les sympathomimétiques et les sympatholytiques.

**L'emploi des sympathomimétiques** est basé sur l'hypothèse d'un défaut de vaso-constriction veineuse. Malheureusement ils provoquent un effet de vaso-constriction artériolaire élective qui ne peut qu'aggraver la réduction de la volémie « efficace » et de la perfusion des organes, en particulier celle du rein. Leur utilisation paraît donc peu logique, car, par ce biais ils ne peuvent qu'aggraver la rétention hydro-sodée.

**L'utilisation des sympatholytiques a pour bases :**

— leur action tonifiante sur la fibre vasculaire lisse, s'exerçant préférentiellement au niveau du système veineux ainsi que le montrent les études pléthysmographiques des membres inférieurs : ils empêchent la stase sanguine dans le territoire veineux aux dépens du territoire artériel, qui est le premier effet de l'orthostatisme.

— l'action sympatholytique réduit la réaction vaso-constrictrice artériolaire, prenant naissance au niveau des baro-récepteurs, induite par l'hypotension succédant au passage en position debout.

Leur effet global est, par ces deux actions, de prévenir la réduction du volume sanguin artériel concommitante de l'orthostatisme, et la stase veineuse qui favorise l'extravasation capillaire : dans le schéma pathogénique des OCI, ils agissent à l'origine du trouble.

C'est ce que nous avons tenté de vérifier en pratiquant des épreuves de surcharge hydrique en clinostatisme et en orthostatisme strictement semblables à celles dont les résultats sont décrits au chapitre II, mais précédées par l'administration de DIHYDROERGOTAMINE : 3 fois 50

gouttes par jour pendant 3 jours avant l'épreuve et 80 gouttes au début de celle-ci.

**Les moyennes des résultats sont exposées par les tableaux II, III, IV** qui permettent l'interprétation en fonction des conditions posturales et par comparaison avec les épreuves symétriques sans administration de D.H.E.

1. **L'efficacité du sympatholytique est manifeste en clinostatisme** (tableaux XV et XII)

— L'excrétion de la charge hydrique est complète à l'issue des 5 heures d'épreuve : 1 059 ml au lieu de 824 ml sans D.H.E. (figure 6).

— L'excrétion osmolaire est peu différente; 117 m Osm au lieu de 164 m Osm en 5 heures (+ 8 %).

— L'A.R.P. passe de 2,4 ng/ml/h à 1,1 avec D.H.E., les conditions de régime étant identiques; l'aldostérone plasmatique de 15,5 à 19 ng/100 ml, et cette dissociation est peu compréhensible (figure 9). De toute manière, l'efficacité de la drogue est de peu d'intérêt pour ces malades en position allongée.

2. **Le trouble de l'excrétion hydro-électrolytique n'est pas supprimé par la D.H.E.** (tableaux XIII et XV)

Le passage de la position couchée à la position debout sans administration de sympatholytique s'accompagne toujours d'une rétention hydro-sodée importante :

— L'excrétion de la charge hydrique passe de 1 059 à 306 ml en 5 heures (— 71 %).

— L'élimination osmotique s'abaisse de 177 à 76 m Osm pendant la même période (— 57 %).

— L'activité rénine du plasma s'élève de 1,1 à 3,6 ng/ml/h : il est remarquable de noter qu'elle reste alors en orthostatisme à la limite supérieure de la normale (figure 9).

| | | Vol ml | Débit ml/mn | $\frac{Na}{K}$ Urinaire | V Osm mOsm/h | C. Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostérone Urinaire ng/100ml |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Couchée | 1 | 80 | | 2.68 | 29 | 1.55 | 0.92 | 2.4 | 15.50 |
| | 1 | 356 | 5.43 | 1.92 | 40 | 2.26 | +3.17 | | |
| | 2 | 295 | 4.91 | 2.45 | 26.28 | 1.66 | +3.25 | | |
| | 3 | 98 | 1.44 | 3.62 | 23.2 | 1.40 | -0.44 | | |
| | 4 | 50 | 0.82 | 4.2 | 22.7 | 1.38 | -0.56 | | |
| | 5 | 25 | 0.41 | 3.7 | 23 | 0.85 | -0.44 | | |
| | T | 824 | | | 164.1 | | | | |
| Couchée + DIHE | 1 | 87 | | 2.18 | 24.1 | 1.53 | | 1.1 | 1.9 |
| | 1 | 400 | 62.9 | 2.08 | 47.5 | 2.70 | +3.59 | | |
| | 2 | 98 | 6.51 | 2.1 | 41.8 | 2.40 | +4.11 | | |
| | 3 | 71 | 1.19 | 2.65 | 21.4 | 1.26 | -0.07 | | |
| | 4 | 55 | 0.90 | 3.92 | 21 | 1.44 | -0.54 | | |
| | 5 | 8 | 0.80 | 4.81 | 21.3 | 1.33 | -0.53 | | |
| | T | 1059 | | | 177.1 | | | | |

Tableau 12

| | | V.l ml | Débit ml/mn | Na/K Urinaire | V Osm mOsm/h | C. Osm ml/mn | C. $H_2O$ ml/mn | A.R.P ng/ml/h | Aldostérone Urinaire ng/100ml |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Couché + DIHIE | 1 | 87 | | 2.18 | 24.1 | 1.53 | -0.67 | | |
| | 1 | 400 | 6.29 | 2.08 | 47.5 | 2.70 | +3.59 | | |
| | 2 | 398 | 6.51 | 2.13 | 41.8 | 2.40 | +4.11 | | |
| | 3 | 71 | 1.19 | 2.65 | 21.4 | 1.26 | -0.07 | 1.13 | 19 |
| | 4 | 55 | 0.90 | 3.92 | 21 | 1.44 | -0.54 | | |
| | 5 | 48 | 0.80 | 4.81 | 21.3 | 1.33 | -0.53 | | |
| | T | 1059 | | | 1771 | | | | |
| Debout + DIHIE | 1 | 22.8 | | 0.99 | 11.81 | 0.79 | | | |
| | 1 | 80 | 1.23 | 0.47 | 20.19 | 1.21 | +0.02 | | |
| | 2 | 140 | 1.92 | 0.30 | 14.02 | 1.00 | +0.92 | | |
| | 3 | 43 | 0.24 | 0.18 | 5.27 | 0.34 | -0.10 | 3.6 | 57.3 |
| | 4 | 10 | 0.36 | 0.18 | 12.73 | 0.73 | -0.37 | | |
| | 5 | 10 | 0.31 | 0.14 | 12.21 | 0.59 | -0.28 | | |
| | T | 305.8 | | | 76.23 | | | | |

Tableau 13

— Ceci n'empêche pas le développement d'un hyperaldostéronisme important ainsi qu'en témoignent l'augmentation de l'aldostérone plasmatique de 19 à 57,3 ng/100 ml (+ 200 %) et la négativité constante du rapport Na/K urinaire.

3. **Le trouble de l'excrétion hydro-électrolytique est néanmoins réduit par la D.H.E.** (tableaux XIV et XV, figure 7)

Ainsi que le montre la comparaison des résultats en position debout, sans et avec sympatholytique :

— L'excrétion de la charge hydrique concerne 209 ml sous DHE et 306 avec DHE (+ 46 %).

— L'excrétion osmolaire augmente plus, et passe de 36 à 76 m Osm en 5 heures sans DHE (+ 110 %).

— L'ARP s'élève beaucoup moins : 11 ng/ml/h sans DHE et 3,6 ng/ml/h avec (— 67 %) (figure 9).

— Néanmoins l'augmentation de l'aldostérone plasmatique en orthostatisme n'est que peu réduite par le sympatholytique : 63,5 et 57,3 ng/100 ml (— 12 % seulement).

Cette étude de l'efficacité de DHE nous permet de tirer **deux ordres de conclusions :**

1. L'une d'ordre pratique : les sympatholytiques ne suppriment pas la rétention hydro-sodée survenant en orthostatisme dans le syndrome d'OCI. Néanmoins ils la réduisent de manière appréciable ainsi que le montrent les résultats de ces épreuves. Il faut, de plus, souligner l'amélioration subjective très importante, en particulier la régression des troubles fonctionnels mineurs spontanément avouée par ces malades traités par la DHE et revues ensuite à la consultation.

2. L'une d'ordre théorique : nous avons souligné dans le commentaire de ces résultats plusieurs dissociations importantes entre le pourcentage de variation de l'activité rénine et de l'aldostérone plasmatique, de l'excrétion hy-

| | | V.ℓ mℓ | Débit mℓ/mn | $\frac{Na}{K}$ Urinaire | $\dot{V}$ Osm = Osm/h | C.Osm mℓ/mn | C.$H_2O$ mℓ/mn | A.R.P ng/mℓ/h | Aldostérone Urinaire ng/100mℓ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Debout | 1 | 16 | | 0.72 | 1.97 | | | | |
| | 1 | 36 | 0.57 | 0.43 | 1535 | 0.86 | -0.29 | | |
| | 2 | 118 | 1.96 | 0.34 | 1795 | 0.96 | +1 | | |
| | 3 | 39 | 0.65 | 0.17 | 0.85 | 0.52 | +0.13 | 11 | 63.5 |
| | 4 | 9 | 0.21 | 0.09 | 0.69 | 0.42 | +0.20 | | |
| | 5 | 75 | 0.22 | 0.08 | 11.1 | 0.58 | -0.35 | | |
| | T | 209 | | | 35.94 | | | | |
| Debout + DIHE | 1 | 228 | | 0.99 | 11.81 | 0.79 | | | |
| | 1 | 80 | 1.23 | 0.47 | 20.19 | 1.21 | +0.02 | | |
| | 2 | 140 | 1.92 | 0.30 | 14.02 | 1.00 | +0.92 | | |
| | 3 | 43 | 0.24 | 0.18 | 5.27 | 0.34 | -0.10 | 3.6 | 57.3 |
| | 4 | 10 | 0.36 | 0.18 | 12.73 | 0.73 | -0.37 | | |
| | 5 | 10 | 0.31 | 0.14 | 12.21 | 0.59 | -0.28 | | |
| | T | 305.8 | | | 76.23 | | | | |

Tableau 14

| | $C_{COUCHE}$ — $D_{EBOUT}$ SANS D.H.E | $C_{COUCHE}$ — $C_{COUCHE}$ + D.H.E | $C_{COUCHE}$ — $D_{EBOUT}$ + D.H.E | $D_{EBOUT}$ — $D_{EBOUT}$ + D.H.E |
|---|---|---|---|---|
| % ↓ ↑ V Excrétion $H_2O$ | − 75 % | + 26 % | − 71 % | + 46 % |
| % ↓ ↑ OJ Excrétion Osmolaire | − 78 % | + 8 % | − 57 % | + 110 % |
| % ↓ ↑ CL A.R.P | + 350 % | − 54 % | + 230 % | − 67 % |
| % ↓ ↑ DU Aldostérone | + 322 % | − 22 % | + 200 % | − 12 % |

Tableau 15

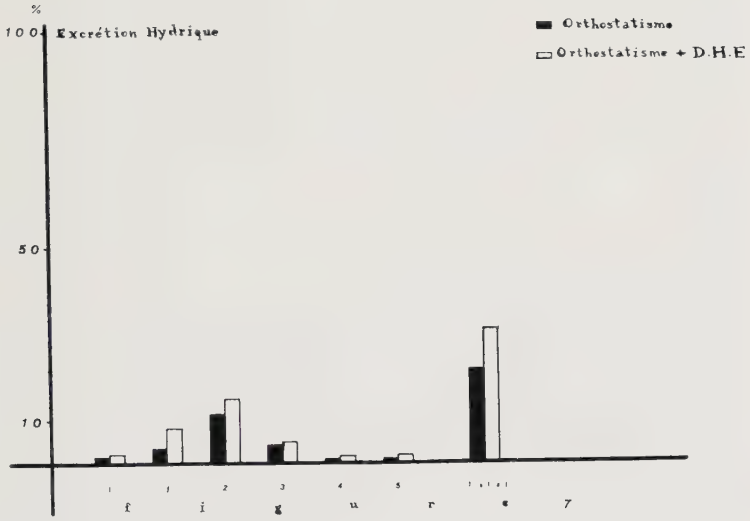



figure 7

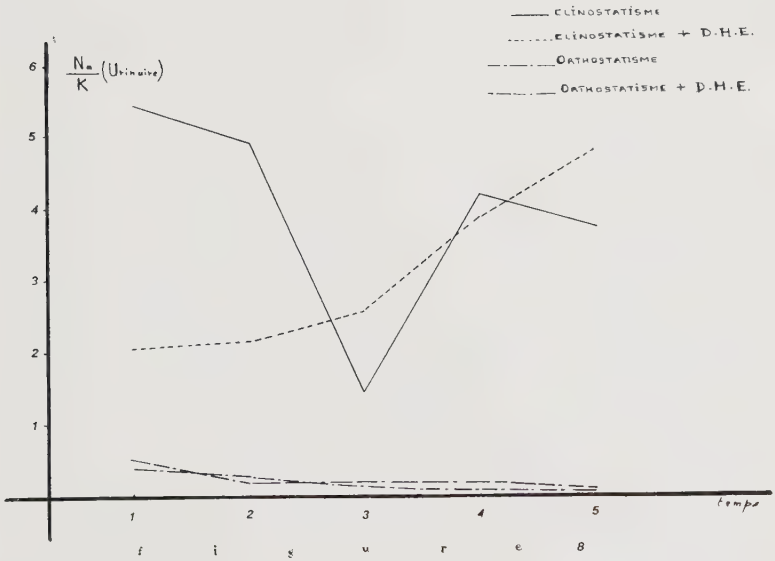
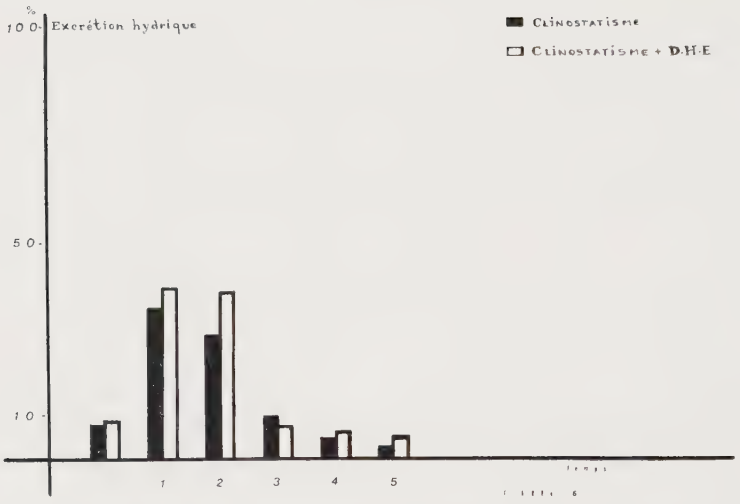



figure 8




drique et de l'excrétion osmolaire. Ceci confirme ainsi que nous l'avons exposé au chapitre physiopathologique, que l'augmentation de la sécrétion de rénine n'est pas le seul déterminant de la réponse rénale inadaptée. **Le sypatholytique est plus efficace sur l'excrétion osmolaire et l'A.R.P. que sur l'excrétion hydrique et la sécrétion d'aldostérone.**

Nous avons également renouvelé les tests de LANDIS sous imprégnation par la D.H.E. (cas n° 4, 5 et 6). La fuite hydrique et la fuite protéique sont réduites dans les 3 cas par rapport aux valeurs témoins (voir tableau XVI); néanmoins la perte hydrique reste normale dans le cas n° 5 et la fuite protéique dans tous les cas. Les sympatholytiques pourraient donc également réduire partiellement l'hyperperméabilité capillaire par le biais des modifications hémodynamiques qu'ils provoquent.

## RESUME ET CONCLUSIONS

Nous avons présenté huit observations de syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques. Pour chaque cas nous avons rapporté un résumé de l'observation comprenant l'étude des antécédents, les résultats de l'examen clinique, du bilan para-clinique, de l'examen lymphographique, de l'examen psychiatrique et des épreuves métaboliques permettant l'étude du trouble de l'excrétion hydro-électrolytique.

Nous avons tenté de dégager pour chacun de ces modes d'approche, les faits retrouvés avec une fréquence significative et qui nous paraissent caractériser le syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques.

Du point de vue clinique il faut souligner l'exclusivité féminine, la survenue en période de vie génitale, l absence d'antécédents héréditaires ou collatéraux significatifs. Le syndrome œdémateux est caractérisé par sa périodicité journalière, prédominante aux régions abdomino-pelviennes. Il est constamment accompagné d'un riche cortège de signes généraux et de troubles végétatifs à expression mlutiviscérale : asthénie, anorexie, constipation, hypotension, céphalées, cystalgies et spasmophylie dont la présence constitue un argument supplémentaire de diagnostic.

Les examens para-cliniques usuels éliminent les étiologies classiques des œdèmes en affirmant l'intégrité des fonctions rénales, cardiaques et hépatiques. Les stigmates biologiques d'hyperaldotéronisme sont inexistants dans sept cas sur huit dans des conditions de régime normo-so-

de, de sevrage en diurétiques et de clinostatisme. Les anomalies glucidiques protidiques et hématologiques sont inconstantes. Un syndrome tétanique est presque toujours retrouvé.

La comparaison des épreuves métaboliques pratiquées en clinostatisme et en orthostatisme met en évidence le rôle déterminant de la posture. L'élimination hydro-électrolytique est normale en position couchée. La posture verticale fait apparaître l'oligurie et l'opsiurie, nos malades retenant en moyenne au bout de 5 heures les 4/5 d'une charge hydrique de 1 litre. Les excrétions sodées et osmolaires se réduisent en proportion. Parallèlement le rapport sodium/pottassium urinaire s'abaisse au-dessous de l'unité. L'activité rénine du plasma passe de 2,4 ng/ml/h après deux heures de clinostatisme à 11 ng/ml/h en orthostatisme et l'aldostérone plasmatique de 15,5 ng/100 ml à 63,5 ng/100 ml.

L'étude lymphographique n'a montré que dans un seul cas une diffusion anormale du « patent blue » utilisé pour le repérage. L'utilisation de lipiodiol ultra-fluide injecté à faible pression donne une grande valeur aux anomalies décrites : persistance de l'imprégnation canaliculaire, effractions péri-lymphatiques, développement anormal de la collatéralité et insuffisance d'imprégnation à l'étage lombo-aortique. Cette série de signes radiologiques permet d'évoquer une fragilité anormale de la paroi lymphatique, sans exclure un blocage partiel au niveau de l'étage pelvien.

L'étude psycho-pathologique des malades met en évidence le rôle majeur de la vie affective dans le déclenchement et l'entretien des œdèmes cycliques. Elle souligne la fréquence des tendances névrotiques, hystéroïdes et obsessionnelles de la dysmorphophobie, de l'épanouissement incomplet de la personnalité sexuelle, familiale et sociale.

Cette étude multiparamétrique et les données de la littérature sont utilisées pour dresser un schéma cohérent des mécanismes physiopathogéniques du syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques. La conjonction d'une augmentation de la perméabilité capillaire et de l'orthostatisme

crée dans cette position une inflation du secteur interstitiel avec hypovolémie relative. Les mécanismes neuro-hormonaux de la régulation volumétrique, dont le rein est le principal effecteur, échouent à rétablir une répartition normale des liquides extra-cellulaires; l'augmentation de la sécrétion de rénine, l'hyperaldostéronisme secondaire, l'hypervasopressinisme réactionnel, augmentent la rétention rénale d'eau et de sodium, entretiennent l'œdème orthostatique sans profit pour le secteur plasmatique. Un déséquilibre œstro-progestatif, l'insuffisance de sécrétion d'un facteur lymphatique natriurétique peuvent dans certains cas jouer le rôle de facteurs adjuvants; l'abus de diurétiques et de laxatifs surajoute presque toujours un facteur iatrogène au cercle vicieux initial.

Du point de vue thérapeutique nous avons particulièrement étudié l'action d'un sympatholytique : le méthane-sulfonate de dihydro-ergotamine. La comparaison des résultats aux épreuves métaboliques en clinostatisme et en orthostatisme sans et avec D.H.E. montre l'efficacité partielle du sympatholytique sur le trouble de l'excrétion sodée sur l'élévation de l'activité rénine du plasma et de l'aldostéronémie. En conséquence nous proposons une attitude thérapeutique incluant des mesures visant à l'amélioration du terrain psychologique, le sevrage en diurétiques et en laxatifs, une restriction sodée modérée de façon à ne pas majorer l'hyper-aldostéronisme, l'administration de spironolactones et de dihydro-ergotamine. Les consultations ultérieures nous ont permis de vérifier l'amélioration clinique particulièrement nette en ce qui concerne la symptomatologie fonctionnelle et l'acceptation par les malades de leur relative disgrâce.

Si les caractères cliniques, biologiques, radiologiques, hormonologiques et psycho-pathologiques du syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques ressortent avec netteté de l'exploration de ces 8 cas, si nous avons pu baser sur une construction physiopathologique cohérente une attitude thérapeutique aux effets favorables, c'est néanmoins sur une série de questions que nous voudrions conclure ce travail.

Quelle est la nature exacte de la lésion capillaire qui constitue le primum movens de la maladie ? Nous avons dit les possibles parentés avec l'angiopathie diabétique, les angéïtes allergiques et inflammatoires. La comparaisan s'impose avec le syndrome néphrotique pur à glomérules optiquement normaux où la lésion capillaire est également indéfinie et occasionne une fuite protéique, non pas vers le secteur interstitiel, mais vers la chambre urinaire. Aucun de ces rapprochements ne peut passer pour concluant et la lésion histologique reste à définir.

Quelle est la part exacte du facteur central et son rapport avec les distorsions psychologiques décrites, son influence sur la perméabilité capillaire et les perturbations de la régulation volumétrique ? C'est là un domaine à explorer pour préciser la notion de « cercle vicieux organo-psychique » et définir la place du syndrome d'O.C.I. parmi les affections psycho-somatiques.

Enfin, en dehors de l'anomalie capillaire et du dérèglement central, n'existe-t-il pas un défaut de sécrétion et/ou de la consommation hormonale à l'origine de la faillite des mécanismes régulateurs ? L'inflation volumétrique et pondérale est une conséquence obligatoire mais normalement limitée de l'orthostatisme prolongé. L'insuffisance d'un facteur natriurétique (principe lymphatique polypeptidique ? prostaglandines ?) constitue une hypothèse et une voie de travail.

Ces problèmes soulignent que le syndrome d'œdèmes cycliques quoique peu fréquent, présente un intérêt majeur en tant que prototype exemplaire d'échec auto-entretenu de la régulation volumétrique. A ce titre il ouvre des perspectives de recherche dans les domaines néphrologiques, hormonologiques et psychiatriques.

Vu le Président du Jury :

J.-M. SUC

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 24 06 1974

*Le Président*

*de l'Université Paul-Sabatier*

LARENG

## BIBLIOGRAPHIE


1. ABBES. M. — La visualisation des anastomoses lymphaticoveineuses par la lymphographie. Presse méd., 1966, **74.**
2. ABBES M., JUILLAR M. — Etude lympho-phlébographique des œdèmes des membres inférieurs. Nice méd., 1967, **5**, 187-188.
3. ABBRECHT P.H., WANDER A.J. — Effects of chronic potassium on plasma renin activity. J. Clin. Invest., 1970, **49**, 1570.
4. AMIOT D. — Les problèmes psychiatriques de la constipation et de l'abus des laxatifs. Vie Méd., 1970, 4377-4382.
5. ANTOINE B., PATTE D., BARCELO R. — Conséquences rénales du manque de potassium. Actualités Néphrol. Hôp. Necker, 1962, 67-100.
6. ARNULF G., BOELY C. — Physiopathologie des lymphatiques et du canal thoracique. Presse méd., 1961, **69**, 2381-2384.
7. ARVAY N., PICARD J.D. — L'exploration radiologique des voies lymphatiques. Presse méd., 1962, **70**, 157.
8. ARVAY N., PICARD J.D. — La Lymphographie. Paris, Masson, 1963
9. BAISSET A., COTONAT J., MONTASTRUC P. — Activité diurétique de la lymphe chez le chien en surcharge hydrique. J. Physiol., 1969, Paris, **61**, supp. n. 2, 202.
10. BALMES A., DAUVERCHAIN J., OTHONIEL J., MANDIN A., VOYER M.F. — La maladie des laxatifs. Concours Médi., 1972, 1601-1608.
11. BARBERA G., LI CASTRIPATTI L. — Experienze di linfografia degli arti con impiego di ialuronidasi. Radiol. med. Torino. 1956, **42**. 1000-1007.
12. BARER G.R. — Radiographie study of tissue permeability and lymphodrainage in inflammation. Brit. J. exp. Path., 1952, **33**, 123-130.
13. BARTTER F.C., PRONOVE P., GILL J.R., MACCARDLE R.C. — Hyperplasia of the juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis. Amer. J. Med., 1962, **33**, 811-828.
14. BENSON J.A., KIM K.S., ROLLMAN J.S. — Extravascular diffusion of protein. Amer. J. Physiol., 1955, **182**, 217-220.

15. BENTLACE C.H. — Peripheral lymphatic venous pathways per meable to albumin. Surg. Forum., 1962, **13**, 129-131.

16. BERMAN L.B., VERTES V., MITRA S., GOULD A.B. — Renin-angiotension system in anephric patients. New Eng. J. Med., 1972, **286**. 58-64.

17. BOLLINI V., MARLEY A. — La linfografia negli stati edematosi degli arti inferrari con disturbi trafici dei tegumenti. Minerva derm., 1961, **36**, 152-159.

18. BOUCHER R., VEYRAT R., DE CHAMPLAIN J., GENEST J. — New procedures for measurement of human plasma angiotensin and renin activity. Canad. Med. Ass. J., 1964, **90**, 194.

19. BOUCHER R., VEYRAT R., DECHAMPLAIN J. and al. — New procedures for measurement of human plasma angiotensin and renin activity levels. Canad. Med. Ass. J., 1964, **90**, 194-201.

20. BOWER R., TZIROS D., DEBBAS J., HOWARD J.M. — Radiographic studies of the lymphatic system. Surgery, 1961, **49**, 59-68.

21. BRICKER N.S. — The control of sodium excretion with normal and reduced nephron populations. The pre-eminence of third factor. Amer. J. Med., 1967, **43**, 313-321.

22. BROCHIER M., BINET P. — Le syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques (à propos d'un cas). Revue de Méd. de Tours, 1970, **4**, 179-184.

23. BUJAR H. — Considérations sur la technique lymphographique. Sem. Hôp. Paris, 1969, **45**, 450-454.

24. CAMARGO C.A., DOWDY A.J., HANCOCK E.W., LUETSCHER J.A. — Decreased plasma clearance and hepatic extraction of aldosterone in patients with heart failure J. Clin. Invest., 1965, **44**, 356.

25. CATTAN R., CARASSO R., COTONI P. — Sur un cas de cachexie dû à l'usage immodéré de laxatifs irritants. Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 1950, 1508-1514.

26. CLARKSON B., THOMPSON D., HORWITH M., LUCKEY E.H. — Cyclical edema and shock due to increased capillary permeability. Amer. J. Med., 1960, **29**, 193-216.

27. CLIFT G.W., SCHLETTER F.E., SPELLER P.J., TILLEY G.P., STREETEN D.H.P. — Studies on the pathogenesis of idiopathic edema (abstracts). Clin. Res., 1965, **13**, 235.

28. CODACCIONI J.L., TEITELBAUM M., FAVRO C., VAGUE J. — Quadriparésie et tétanie par hypokaliémie au cours d'une maigreur nerveuse : rôle de l'abus de laxatifs. Marseille Méd., 1966, **1**, 56-59.

29. COHEN E.L., CONN J.W., ROVNER D.R. — Postural augmentation of plasma renin activity and aldosterone in normal people. J. Clin Invest., 1967, **46**, 418.

30. COLEMAN M., HORWITH M., BROWN J.L. — Idiopathic edema. Studies demonstrating protein-leaking angiopathy. Amer. J. Med., 1970, **49**, 106.

31. COLLARD M., FIEVEZ M. — Etude critique de la séméiologie lymphographique du lymphœdème. J. belge Radiol., 1969, **52**, 9.

32. COLLETTE J.M. — Etude radiologique de la circulation lymphatique superficielle et des relais ganglionnaires correspondants. Considérations expérimentales et cliniques. Bruxelles méd., 1957, **37,** 1869-1888.

33. COLLETTE J.M. — La lymphographie dans les lymphostases acquises. Ann. Radiol., 1958, **1,** 211-231.

34. CONN J.W., ROVER D.R., COHEN E.L. — Normal and altered function of the renin-angiotensin-aldosterone system in man. Ann. Inter. Med., 1965, **63**, 266-284.

35. CONN J.W. — Effect of potassium chloride administration on glucose and insuline metabolism. Amer. J. Med. Scien., 1970, **259,** 384-404.

36. CONTE M., BODIN F. — Les diarrhées chroniques cachectisantes par prise prolongée de laxatifs (à propos de deux cas). Presse Méd., 1964, **72**, 8, 437-439.

37. CONTE M., FRUMUSAN P., GOIFFON B., FOUET P., BODIN F., LE GUILLANT, CHEINISSE C. — Iléocolite grave avec atteinte rénale par prise prolongée de laxatifs. Arc. Fr. Mal. App. Digest., 1967, 7-8, 21.

38. DAVIS J.O. — Are there unidentified factors in the control of aldosterone secretion ? New Eng. J. Med., 1972, **286,** 100-101.

39. DANA M., DESPREZ-CURELY J.P., BISMUTH V., BOURDON R. — La lymphographie dans les maladies de la peau. Ann. Radiol., 1964, **7,** 555-580.

40. DEBRAY C. — Colite iatrogène des purgatifs. G.M. de France, 1971, **78,** 34, 6019-6022.

41. DECHAVANNE M. — La maladie des laxatifs. J. Méd. Lyon, 1971, 773-775.

42. DECOURT, LOUCHART, MALGAHES. — Dérèglements hypothalamiques avec rétention d'eau par hypersécrétion d'hormone antidiurétique. Press. Méd., 1960, **68,** 1817.

43. DEJOU L. — Lésions lymphatiques en rapport avec le syndrome éléphantiasique. Rev. Chir., 1953, **72,** 173-185.

44. DEPARIS M., QUEVAUVILLIERS J. — Œdèmes des membres inférieurs par malformations lymphatiques. Presse méd., 1966, **74,** 2217-2218.

45. DE ROO T. — The value of lymphography in lymphedema. Surg. Gynec. Obstet., 1967, **124,** 755-765.

46. DI MATTEO G., MORABITO A. — Ricerche sull' anatomia funzionale radiologica del sistema linfatico soprafasciale degli arti in corso di flebopatie infiammabie e dinamiche. Ann. ital. Chir., 1960, **37,** 284-294.

47. DUCOMMUN P., et ENGEL E. — Déclenchement de la diurèse par l'association de progestérone et d'un dérivé de l'isoindoline dans un cas d'œdèmes réfractaires. Schweiz. med. Wschr., 1960, **90,** 561.

48. DURET Ph. — La maladie des laxatifs. G.M. de France, 1970, 77, **7,** 1501-1512.

49. EMERSON K.E., ARMSTRONG S.H. — High protein edema due to diffuse abnormality of capillary permeability. Tr. Am. Clin. et Climatol. A., 1955, **61,** 609-619.

50. FAVRE H., FALBRIARD A., MACHERET H., MACH R.S. — Désordres métaboliques chez les mangeurs de citron. Actualités Néphrol. Hôp. Necker, 1970, **189.**

51. FISHER D.A., MORRIS M.D. — Idiopathic edema and hyperaldosteronuria postural venous plasma pooling. Pediatrics, 1965, **25.** 413-424.

52. FISCHER H.W. — Lymphangiography and lymphadenography with various contrast agents. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, **78,** 799-808.

53. FLEISCHER N., BROWN H., GRAHAM DY., DELENA S. — Chronic laxative-induced hyperaldosteronism and hypokaliema stimulating Bartter's syndrome. Ann. Inter. Med., 1969, **70**, 781-798.

54. FORETTE B. — Les œdèmes idiopathiques. Presse Méd., 1969, **77,** 22.

55. FOURNIER A., MAURICE P., BLONDEAU M., HIMBERT J. — Importance du chlore dans la correction de la déplétion potassique et de l'alcalose métabolique induites par les diurétiques. Cœur et Médecine Interne, 1970, **IX,** 27-32.

56. FRAIMAN M. — Contribution à l'étude physio-pathologique du syndrome prémenstruel (mise en évidence d'un processus hormonal de rétention hydrique). Thèse Toulouse, 1971, Fournié Imprimeur. p. 63.

57. GAUDET M., RIFLE C., RIFLE G., SCHWEYER G., PUTELAT R., CORTET P., KLEPPING Cl. — La « maladie des laxatifs » à propos de deux cas. Revue Méd. Dijon, 1970, **V,** 457-458.

58. GERGELY R., ZSEBOK Z. — De la lymphographie. Presse méd., 1956, **64,** 2200-2203.

59. GILL J.R., WALDMANN T.A., DELEA C.S. and al. — Abnormal albumin metabolism in « idiopathic edema » its relation to sodium metabolism.J. Clin. Invest., 1969, **48,** 28-29.

60. GREENOUGH W.B., SONNENBLICK E.H., JANUSZEWICZ V., LARAGH J.H. — Correction of hyperaldosteronism and of massive fluid retention of unknown cause by sympathomimetic agents. Amer. J. Med., 1962, **33,** 603-614.

61. HAEFELI L., PETERS G. — Rôle du système rénin-angiotensine dans le déclenchement de la soif. J. d'Urol. et de Néphrol., 1970, **76,** 1011-1013.

62. HARTEMANN P., LECLERE J., DUC M., SCHWEITZER M., PUCHELLE J.C. — Tétanie après traitement de l'hyperthyroïde par l'iode radio-actif. Ann. Endoc., 1969, **30,** 77-95.

63. HARTMANN L. — Mesure de la perméabilité capillaire (Méthode de LANDIS modifiée). Technique, mesures de Laboratoires et exploitations fonctionnelles. Expansion Ed., tome I, 1 vol., 1971, 151.

64. HERMAN P.G., BENNINGHOFF D.L., SCHWARTZ S. — A physiologic approach to lymph flow in lymphography. Amer. J. Roentgenol., 1964, **91,** 1207-1215.

65. HILL S.R., HOOD W.G., FARMER T.A., BURNUM J.F. — Idiopathic edema. Report of a case with orthostatic œdema. New Eng. J. Med., 1960, **263,** 1342-1345.

66. HUGUET J.F., JOUVE P., RANQUE J. — Les anomalies canaliculaires des lymphatiques des membres. J. Rudiol, Electrol., 1967, **48,** 215-221.

67. HUTINEL B., NATALI J. — Les grosses jambes. Concours méd., 1969, **91,** 251-259.

68. HORWITH M., HAGSTROM J.W.C., RIGGINS R.C.K., LUCKEY E.H. — Hypovolemic shock and edema due to increased capillary permeability. Jama, 1967, **200,** 101-104.

69. JACOBSSON S., JOHANSSON S. — Normal roenigen anatomy of the lymph vessels of the upper and lower extremities. Acta radiol., 1959, **51**, 321-328.

70. JACOBSSON S., JOHANSSON S. — Lymphangiography in lymphedema. Acta radiol., 1961, **57,** 81.

71. JUNGMANN P. — Uber eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels. Klin. Wschr., 1922, **1,** 1546.

72. KAINDL F., MANNHEIMER E., PELEGER L., THURNER B. — Lymphangiographie und lymphadenopraphie der Extremitaten. Stuttbart, G. Thienne Verlag, 1960.

73. KAUFMANN A., PRISCU T., POPSE E. — Artéfacts en lymphographie. J. Radiol. Electrol., 1968, **49,** 709-712.

74. KASSIRER J.P., LONDON A.M., GOLDMAN D.M., SCHWARTZ W. — On the pathogenesis of metabolic alkalosis in hyperaldosteronism. Amer. J. Med., 1970, **49,** 306-315.

75. KINMONTH J.B., TAYLOR G.W. — The lymphatic circulation in lymphedema. Ann. Surg., 1954, **139,** 129-136.

76. KINMONTH J.B., TAYLOR G.W., TRACY G.D., MARSH J.D. — Primary lymphedema. Clinical and lymphangiographie studies of a series of 107 patients in which the lower limbs were affected. Brit. J. Surg., 1951, **45,** 1-10.

77. KINMONTH J.B. — Pratique de la lymphographie dans les œdèmes. Vie méd., 1969, **50,** 3687-3690.

78. KLEEMAN C.R., RICHMAN M.P. — The clinical physiology of water metabolism. New England J. Med., 1967, **277,** 1300.

79. KUCHEL O., HORKY K. — Syndrom idiopathickyck edemu. Sborn. Lek., 1966, **12,** 353-366.

80. KUCHEL O., HORKY K., GREGOROVA I., MAREK J., KOPECKA J., KOBILKOVA J. — Inappropirate response to upright posture : a precipitating factor in the pathogenesis of idiopathic edema. Ann. Inter. Med., 1970, **73,** 245-252.

81. LAGRUE G., LABOUREAU J.P., SCHLOTTERER P. — Action des facteurs vitaminiques P sur la perméabilité capillaire (test de LANDIS-portéinurie). Bordeaux Méd., 1970, 435.

82. LAGRUE G., MENARD J., WEIL B. — Le syndrome d'œdème cyclique idiopathique. Presse Méd., 1969, **77,** 1799-1800.

83. LAGRUE G., WEIL B., LAVAL-JEANTET M., MILLIEZ P. — Le syndrome d'œdèmes cycliques idopathiques et son traitement. Méd. et Hyg., 1969, **27,** 324.

84. LAGRUE G., LABOUREAU J. — Variations de la perméabilité capillaire (épreuve de LANDIS) au cours du traitement par un dérivé de l'Esculoside (LD 2988). Vie Méd., 1970.

85. LAGRUE G., WEIL B., MENARD J., MILLIEZ P. — Le syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques. J. Urol. Néphrol., 1971, **77,** 929-952.

86. LANDAU R.L., LUGIBIHL K. — Inhibition of the sodium-retaining influence of aldosterone by progesterone. J. Clin. Endocr., 1958, **18,** 1237-1245.

87. LANDIS E.M. — Capillary permeability and the factors affecting the composition of capillary filtrate. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1946, **46,** 713.

88. LARCAN A., CALAMAI M., HEULLY M.C., HELMER J. — Choc cyclique par exagération de la perméabilité capillaire; responsabilité probable d'une immunoglobuline G. Presse Méd., 1969, **77,** 1931-1934.

89. LAVAL-JEANTET M., LAGRUE G., WEIL B., PLAINFOSSE M.C., MILLIEZ P. — La lymphographie dans le syndrome d'œdèmes cycliques idiopathiques. Ann. Radiologie, 1971, **XIV,** 89-99.

90. LAUDA E., WICHTL O. — Oligurie durch Kochsalzretention. Wien. Klin. Wschr., 1936, **49,** 141.

91. LAULER D.P. — Hormonal control of renal functions. In « Renal Failure », chap. 4, p. 33, Brest and Moyer Ed. 295 p. Pitman medical publishing. London lippincott Company. Philadelphia.

92. LEGRAIN M., PENOT J., SANTIER R., BAUMANN N., ANTISSIER P., JOUBAND F. — Etude clinique et métabolique d'une oligo-anurie réversible secondaire à une fuite potassique par abus de laxatifs. J. Urol. Néphrol., 1959, **65,** 696-706.

93. LEMAIRE A., DEBRAY J. — Mérites et risques de la lymphographie Presse méd., 1967, **75,** 171.

94. LENRIOT J.P. — Nos connaissances sur la circulation lymphatique. Presse méd., 1968, **76,** 1597-1599.

95. LEROY Cl., GOUDAL A. — A propos des rapports de l'hystérie et de la tétanie. Entités cliniques ou concept culturel ? Rev. Méd. Psychosom., 1969, **2,** 251-266.

96. LEUTENEGGER M., LACOUR F., CARON J., DUFOUR M., COUDOUX P., KALIS B. — Le syndrome de la femme éponge ou œdèmes cycliques idiopathiques. Ann. Méd. de Reims, 1969, **6,** 417-424.

97. LINQUETTE M., BISERTE G., GASMAUT J.P. — Hypokaliémie par abus de laxatifs. Retentissement rénal. Lille Méd., 1964, **9,** 46.

98. LINQUETEE M., LEMAITRE G., L'HERMINE Cl., DUCOULX M., HOUCKE M. — Les lésions coliques par abus de laxatifs. Etude anatomo-radiologique de deux observations. Presse Méd., 1969, **77,** 393.

99. LUETSCHER J.A., LIEBERMAN A.H. — Idiopathic edema with increased aldosterone output. Trans. Ass. Amer. Phycns., 1957, **70,** 158.

100. LUETSCHER J.A., DOWDY A.J., ARNSTEIN A.R., LUCAS C.P., MURRAY C.L. — Idiopathic œdema and increased aldosterone excretion, in aldosterone : a symposium organized by the C.I.O. M.S. Edited by Baulieu E.E., Robel P.F.A., Davis C.O., Philadelphia, 1964, 487.

101. LUKE R.G. — Chloride wasting and potassium depletion. Ann. Inter. Med., 1970, **73,** 860.

102. MACH R.S., FABRE J., MULLER A., NEHER R., BORTH R. — Œdème idiopathique par rétention sodique avec hyperaldostéronurie. Bull. et Mem. Paris, 1955, **19,** 726-729.

103. MACH R.S., FABRE J., MULLER A.F., NEHER R. — Œdèmes par rétention de chlorure de sodium avec hyperaldostéronurie. Essai de classification des états d'hyperaldostéronisme. Schwei. Méd. Wochesch., 1955, **85,** 1229-1234.

104. MACH R.S. — Idiopathic œdema with hyperaldosteronuria. In an International Symposium on Aldosterone. Edit. Muller A.F. et O'Connor C.M. J.A. Churchill, Londres, 1958, 186.

105. MACH R.S. — Discussion des œdèmes idiopathiques. J. d'Urol. Néphrol., 1970, **76,** 991-992.

106. MAHESH V.B., GREENBLATT R.B. — Ovarian production of desoxycorticosterone in a case of cyclic premenstrual edema (abstract). Program of the 47th meeting. Endocrine Society, New-York, 1965.

107. MAJNO G., PLADE G.E. — Studies on inflammation. I. The effect of histamine and serotonin on vascular permeability : an electron microscopie study. J. Cell. Biology, 1961, **II,** 571-605.

108. MARIEB N.J., MULROW P.J. — Failure to escape : a mechanism in idiopathic edema. J. Clin. Invest., 1964, **43,** 1279.

109. MARROCU F., COSSU F. — Venolymphatic communication observed at lymphography with an oily contrast medium. Acta radiol , 1964, **3,** 205-208.

110. MILLIEZ P., MEYER P. — Relations entre certains désordres hydro-électrolytiques et l'abus de laxatifs. Acquisitions méd. récentes. Hôp. Broussais, 1966, 5-21, Exp. scientif. Ed.

111. MIROUZE J. et Coll. — Conséquences glucidiques des kaliopenies chroniques. Diabète, 1969, **17,** 247-250.

112. MITRA S., GENUTH S.M., BERMAN L.B., VERTES V. — Aldosterone secretion in anephric patients. New Eng. J. Med., 1972, **286,** 61-64.

113. MONTANGERAND Y., FOUQUES M., HUET R. — La lymphographie dans la filariose de Bancroft. Ann. Radiol., 1965, **8,** 295-308.

114. MONTANGERAND Y., FOUQUES M., HUET R. — La lymphographie dans les lymphœdèmes des membres. Ann. Radiol., 1965, **8,** 309-318.

115. MOREAU R., LEGRAIN M., CONTAMIN F., TRAVERSE P.M., de et Coll. — Œdèmes cycliques et tétanie chez une névrosée. Hypokaliémie sévère et hyperaldostéronisme intermittents. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1958, **109,** 548-562.

116. MORNEX R., BOMEL J. — Les hyperaldostéronisme secondaire. Cahiers Méd. Lyonnais, 1971, **47,** 3207.

117. MOSTOW J.H., HAMWI G.J., SKILLMANN T.G. — Cyclical edema and reactive hypoglycemia. Psychosomatics, 1962, **3,** 17.

118. MURISASCO A., POINSO R. — A propos de deux cas de syndrome de Mach. Colloque sur la Spironolactone, Paris, 1962, 366-372.

119. NIZET A. — Le mécanisme de la natriurèse consécutive à une expansion du volume intravasculaire, étudié chez le chien au moyen d'une technique de circulation croisée isovolumétrique. J. Urol. Néphrol., 1970, **76,** 1004-1010.

120. OLIVIER Cl., ARVAY N., PICARD J.D. — Lymphographie et circulation lymphatique. Presse méd., 1966, **74,** 1118.

121. PAILLARD M., KUNTZIGER H., AMIEL Cl. — Rein et bilan du sodium. Rev. Prat., 1971, **XXI,** 271-283.

122. PAILLARD M., KUNTZIGER H., AMIEL Cl. — Troisième facteur. Rev. Prat., 1971, **XXI,** 284-286.

123. PASTERNACK A. — Anorexia nervosa, secondary aldosteronism and angiopathy. Acta. med. Scand., 1970, **187,** 139-143.

124. PATTERSON R.M., BALLARD C.L., WASSERMAN J., MATERSON H.S. — Lymphatic permeability to albumin. Amer. J. Physiol., 1958, **194,** 120-124.

125. PEARCE H.L., NEWMAN E.V. — Some postural adjustments of salt and water excretion. J. Clin. Invest., 1954, **33,** 1089.

126. PERRIER C. — Une forme spéciale d'hypokaliémie : la dénutrition psychogène par abus de laxatifs. Rev. Fr. et Clin. Biol., 1960, **5,** 792-807.

127. PRESTON G.M., REES J.R. — A man with cyclical edema. Guy's Hosp. Rep., 1962, **III,** 69-73.

128. PICARD J.D., DUCROS R. — Etude de la résorption d'un colorant dans les œdèmes lymphatiques et veineux des membres. Presse méd., 1966, **74,** 1047-1050.

129. PICARD J.D., BABINET J., SZIGETI B. — Les circulations lymphatiques anormales. Ann. Radiol., 1966, **9,** 551-555.

130. RECTOR F.C. et Coll. — Demonstration of a humoral inhibitor of proximal tubular reabsorption during expansion of extracellular volume with isotomic saline. J. Clin. Invest., 1968, **47,** 761-773.

131. ROQUEFEUIL B., LEFEBVRE F., JEAN-PROST Th., DU CAILAR J. — Hypokaliémie gravissime par diurétique. Incidences per et post-opératoire. Agressologie, 1971, **12,** 61-68.

132. ROSS E.J., CRABBE J., RENOLD A.E., EMERSON K., THORN G.W. A case of massive edema in association with an aldosterone-secreting adrenocortical adenoma. Amer. J. Med., 1958, **25,** 278-292.

133. ROVNER D.R., COHEN E.L., CONN J.W., REYES-LEAL B. — Aldosterone, renin activity and sodium kinetics in idiopathic edema (abstract).Program of 47th meeting. Endocrine Society, New-York, 1965.

134. SHAW R.A., KRYSTON L.J., FLEISCHMAJER R., KASHATUS W.C. and al. — The rationale for treatment of idiopathic edema. Amer. J. Cardiology, 1968, **21,** 115.

135. SIMONIN R., FRANCOIS G. — Les tétanies avec et par hypokaliémie. Marseille Méd., 1965, **102,** 945-954.

136. SIMS E.A.H., SHIRAI T., MACKAY B.R. — Microangiopathy and intolerance to carbohydrate in idopathic edema. J. Clin. Invest. 1964, **43,** 1307.

137. SIMS E.A.H., MACKAY B.R., SHIRAI T. — The relation of capillary angiopathy and diabetes mellitus to idiopathic edema. Ann. Int. Med., 1965, **63,** 972-987.

138. STREETEN D.H.P., CONN J.W. — Studies on pathogenesis of idiopathic edema. J. Lab. et Clin. Med., 1959, **54,** 949.

139. STREETEN D.H.P. — Use of aldosterone antagonists in idiopathic edema. In the clinical use of aldosterone antagonists. Edited by F.C. Bartter, 1960, 195-208.

140. SREETEN D.H.P., LOUIS L.H., CONN J.W. — Secondary aldosteronism in idiopathic edema. Tr. A.Am. Physicians, 1960, **73,** 227-239.

141. STREETEN D.H.P., SPELLER P.J. — The role of aldosterone and vasopression in the postural changes in renal excretion in normal subjects and patients with idiopathic edema. Metabolism, 1966, **1,** 53-64.

142. THOMAS W.A. — Generalized edema occuring only at the menstrual period. Jama, 1933, **101,** 1126-1127.

143. THORN G.W., RENOLD A.E., FROESCH E.R., CRABBE J. — Pathophysiology of edema. Helv. Med. Acta., 1956, **23,** 334.

144. THORN G.W. — Approach to the patient with « idiopathic edema » or « periodic swelling ». Jama, 1968, **206,** 333-338.

145. THORN G.W. — Cyclical edema. Amer. J. Med., 1957, **23,** 507-509.

146. VAN YPERSELE DE STRIBOU C., MORALES-BARRIA J. — Rôle de l'apport en sodium et en potassium dans le développement de l'alcalose post-diurétique. J. Urol. Néphrol., 1969, **75,** 947-950.

147. VERNET A., DUCKERT A., MULLER A.F. — Hypokaliémie et œdèmes par déperdition intestinale et potassium. Helv. Méd. Acta., 1956, **23,** 490.

148. VEYRAT R. — Les œdèmes idiopathiques avec hyperaldostéronisme secondaire, définition, historique, pathogénie. J. Urol. Néphrol., 1970, **76**, 969-984.

149. VEYRAT R., ROBERT M., MACH R.S. — Les hyperaldostéronismes secondaires. Presse Méd., 1969, **77,** 189-190.

150. VEYRAT R., ROBERT M., MACH R.S. — Les hyperaldostéronismes secondaires. Path. Biol., 1968, **16,** 535-545.

151. VEYRAT R., ROBERT M., MACH R.S. — Etude de la rénine dans les œdèmes idiopathiques avec hyperaldostéronisme secondaire. Schwei. Méd. Wochens., 1968, **98,** 1499-1507.

152. DE WARDENER H.E., CLARKSON E.M., NUTBOURNE D.M., SCHIER R.W. et Coll. — Preuve de l'intervention d'une hormone distincte de l'aldostérone dans l'excrétion urinaire du sodium. Actualités Néphrol. Hôp. Necker, 1971, 105-118, Ed. Flammarion.

153. WEINBREN I. — Spontaneous periodic edema. A new syndrome. Lancet, 1963, **II,** 544-546.

154. WHITE M.G. — Bartter's syndrome. A manifestation of renal tubular defects. Arch. Intern. Med., 1972, **129,** 41-47.

155. WOLFF H.P., KRUCK F., VECSEI P., ROSCHER S., BROWN J.J. and al. — Psychiatric disturbance leading to potassium depletion, sodium depletion, raised plama-renin concentration and secondary hyperaldosteronism. Lancet, 1968, **I,** 7537-7541.

156. ZECH P., POZET N., TRAEGER J. — Exploration des troubles de l'excrétion de l'eau dans les œdèmes idiopathiques. J. Urol. Néphrol., 1970, **76,** 985-992.